Nr. 8. 19. lutego 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt Instytutu. Lwów.

Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego.

Z Instytutu anatomji patologicznej U. J. K:

Badania histoanatomiczne mózgów z przypadków porażenia postępującego, leczonych zimnicą, są ważnym wskaźnikiem, wykazującym wartość tego sposobu leczenia; badania te rzucają światło także na sposób leczniczego działania zakażenia zimniczego, a tem samem dają one odpowiedź na pytanie, jakie przypadki porażenia postępującego nadają się do zastosowania tej metody leczenia.

O ile piśmiennictwo kliniczno-statystyczne, zajmujące się stosowaniem leczenia zimnicy w porażeniu postępującem, jest dziś liczbowo już pokaźne, badań anatomicznych jest niewiele, a odnosi się to szczególnie do piśmiennictwa polskiego. Z góry zaznaczyć jednak należy, że wysnuwanie wniosków, dotyczących wartości tego sposobu leczenia, musi być bardzo ostrożne i oparte na materjale odpowiednim.

Mając do rozporządzenia taki materjał, opracowałam go histologicznie, przyczem starałam się odpowiedzieć na pytania następujące:

1. Czy na podstawie obrazu anatomicznego mózgów odnośnych można wyrobić sobie zdanie o mechanizmie działania zimnicy w porażeniu postępującem;

2. czy zmiany anatomiczne, powstałe w toku takiego leczenia, postępują równolegle z objawami klinicznemi i im odpowiadają;

3. wreszcie, czy badania anatomiczne mogą wyjaśnić, dlaczego w jednych przypadkach, leczonych zimnicą, zachodzi poprawa kliniczna, w innych zaś jej się nie stwierdza.

Dla uzyskania odpowiedzi na pytania powyższe należałoby mieć do badania przypadki odpowiednie, a najodpowiedniejszemi byłyby takie, w których po leczeniu nastąpiła poprawa stanu chorego lub wyleczenie, a chorzy zmarli jednak z przyczyn niezależnych od porażenia postępującego. Zrozumiałe jest, że materjał taki trudno jest otrzymać, gdyż ludzie z poprawą lub wyleczeniem wracają do domu i w ten sposób usuwają się z pod obserwacji lekarskiej. Dlatego też tylko w wyjątkowych razach materjał taki udaje się uzyskać, a w piśmiennictwie istnieje zaledwie kilka tego rodzaju przypadków. Materjał przezemnie badany pochodzi przedewszystkiem od ludzi, zmarłych podczas leczenia zimnicą, krótki lub dłuższy czas po leczeniu, a także obejmuje on przypadki, w których po leczeniu nie było poprawy, i dlatego nadal zostali oni w leczeniu szpitalnem. Jednak także taki materjał ma pewne znaczenie dla uzyskania wniosków, dotyczących znaczenia tego nowego sposobu leczenia.

Zanim przejdę do omówienia wyników moich badań, przytoczę w krótkości obraz makroskopowy i drobnowidowy mózgów chorych z porażeniem postępującem, zimnicą nieleczonem. Zmiany te nie są jeszcze dostatecznie znane, to, co dziś o nich wiemy, jest wynikiem badań dopiero lat ostatnich. Dla porównania należy również przedstawić zmiany w mózgach u osobników zimniczych, a zatem zmiany, wywołane przez pasorzyta zimnicy. Badań mózgów zimniczych jest niewiele, i są one również mało znane. Poznanie tych zmian jest ważne ze względu na porównanie ich ze zmianami, stwierdzonemi w mózgach porażeńców, leczonych zimnicą. To porównanie może dać nam kryterjum dla wysnuwania wniosków o znaczeniu leczenia zimnicy w porażeniu postępującem.

Mózgi porażeńców.

a) Wygląd makroskopowy.

Mózg porażeńca przedstawia pewne zmiany charakterystyczne, szczególnie w przypadkach starszych, a więc ze zmianami dalej posuniętemi. W przypadkach takich stwierdza się na stole sekcyjnym pewne cechy już w zachowaniu się czaszki, która jest niekiedy ciężka, kości jej są zgrubiałe i zbudowane przeważnie z kości zbitej, jednolitej, tak że niekiedy nie stwierdza się nawet warstwy gąbczastej. Opona twarda jest zgrubiała i często zrośnięta z kościami czaszki; niekiedy też stwierdza się na jej wewnętrznej powierzchni zapalenie krwiotoczne (pachymeningitis haemorrhagica interna), przedstawiające się pod postacią delikatnych, silnie do opony przylegających błon kruchych i krwawych. Opony miękkie są niemal z reguły zmleczałe i zgrubiałe, szczególnie w zakresie płatów czołowych i ciemieniowych, mniej lub bardziej obrzękłe i zrośnięte z korą mózgową; niekiedy te zmleczenia są niejednostajne, miejscami w postaci plamek.

Między oponami stwierdza się zwiększenie płynu mózgowo-rdzeniowego wodojasnego; niekiedy może go być nawet spora ilość.

Sama kora jest zcieńczała, z powodu zaniku istoty szarej, która na przekroju przedstawia się pod postacią wązkiego, zwykle bladego pasma, pokrywającego istotę białą. Następstwem zaniku kory jest zwężenie i zcieńczenie zwojów mózgowych i rozszerzenie rowków. Zanik kory dotyczy przedewszystkiem płatów czołowych, następnie ciemieniowych i skroniowych, rzadko kiedy potylicznych; prowadzi on do pewnego zniekształcenia półkul mózgowych. Największy zanik płatów czołowych powoduje ich postać nieco stożkowatą, z powodu czego półkule mózgowe są niejako ku przodowi zaostrzone. Mózg nabiera wskutek tego postać bardzo charakterystyczną dla porażenia postępującego. W zakresie płatów, ciemieniowych mogą być miejsca zapadłe, robiące wrażenie jakby płaskich ubytków. W miejscach takich uderza niezwykła wązkość zwojów i bardzo znaczne porozszerzanie rowków, obfitym płynem wypełnionych. W razie znaczniejszego charłactwa, substancja szara tak kory mózgowej, jak zwojów podstawowych, jest ciemniej bronzowa, niż zwykle. Tkanka mózgu jest w całości oporniejsza, a stopień tej oporności zależy od czasu trwania choroby, a tem samem od stopnia zmian anatomicznych. Na przekroju mózgu stwierdza się prawie stale mniejsze lub większe rozszerzenie komór mózgowych, niekiedy zgrubienie ich wyściółki, a w komorach płyn wodojasny.

Wymienione zmiany zachodzą w różnym stopniu; w przypadkach świeżych są one tylko słabo zaznaczone, i ograniczają się do zgrubienia i zmleczenia opon, w przypadkach dalej posuniętych stwierdza się już wybitne zmiany zanikowe. Oczywiście w przypadkach bardzo wczesnych mózg na pierwszy rzut oka jest niezmieniony, co najwyżej stwierdza się nieco więcej płynu mózgowo-rdzeniowego.

b) Obraz drobnowidowy.

Dzięki pracom, przedewszystkiem Nissla, Alzcheimera i Klarfelda obraz histopatologiczny mózgu porażeńców został dokładniej określony, tak, że dzisiaj możemy wyodrębnić porażenie postępujące od innych schorzeń mózgu. Ogólną cechą charakterystyczną dla porażenia postępującego jest pojawianie się z jednej strony zmian zapalnych w oponach i tkance naczyniowej (mesodermalnej mózgu), z drugiej zaś zmian wstecznych, dotyczących składników nerwowych mózgu, z następowemi zmianami wytwórczemi, tkanki podścieliskowej mózgu, t. j. tkanki glejowej.

1) Zmiany zapalne polegają przedewszystkiem na pojawianiu się rozległych nacieków zapalnych w oponach i przestrzeniach chłonnych okołonaczyniowych mózgu. Nacieki te występują w różnym stopniu, raz są one bardzo obfite, w innych przypadkach są skąpe, nigdy jednak ich nie brak. Nacieki te stanowią więc główną i znamienną cechę zmian stwierdzanych w mózgu w porażeniu postępującem. Najbardziej znamienne są nacieki, pojawiające się dookoła małych tętniczek i naczyń włosowatych kory. Nacieki te składają się przeważnie z komórek plazmatycznych, częściowo także z limfocytów i poszczególnych komórek tucznych. Pozatem stwierdza się wśród komórek zapalnych niekiedy nawet bardzo obfite komórki żerne, zawierające produkty rozpadu, przedewszystkiem zaś złogi hemosyderyny. Niektórzy autorowie przypisują tym złogom ważne znaczenie w rozpoznawaniu porażenia postępującego. szczególnie dlatego, że pojawiają się one w przypadkach łagodnie przebiegających, w których niekiedy trudno jest wykazać komórki plazmatyczne. Zmiany zapalne mogą pojawiać się w różnym stopniu w oponach i mózgu. W jednych przypadkach są one bardzo obfite w oponach, natomiast nieliczne w mózgu i odwrotnie. Nacieki zapalne w korze usadowione są w typowych przypadkach, prawie wyłącznie dookoła naczyń, natomiast

rzadko wśród tkanki nerwowej, szczególnie pod postacią ogniskową, t. j. pod postacią kilaków. Przypadki, w których wykazano kilaki, uważają autorowie za przypadki kombinowane z kiłą trzeciorzędną, lub też za przypadki przejściowe; w każdym razie zaliczają je oni do przypadków atypowych.

Co się tyczy naczyń, okazują one stale zmiany wytwórcze, tak w zakresie śródbłonków, jak też składników okołonaczyniowych. Drogą pączkowania śródbłonków tworzą się nowe naczynia, ze składników okołonaczyniowych powstają długie wązkie komórki, t. zw. pałeczkowate, które odłączają się od ściany naczynia i leżą wolno wśród tkanki glejowej. Komórki te, których część, jak zobaczymy, pochodzi z komórek glejowych, są bardzo charakterystyczne dla porażenia postępującego, chociaż pojawiają się one także w innych schorzeniach mózgu. Obok zmian wytwórczych, naczynia mogą okazywać także zmiany wsteczne, pod postacią zmian włóknistych, nawet szklistych. Śródbłonki ich ulegają również różnym rodzajom zwyrodnienia.

2. Zmiany wsteczne dotyczą przedewszystkiem pierwocin nerwowych, t. j. samych komórek piramidowych i włókien nerwowych. W komórkach stwierdza się powolny zanik całej komórki lub też zanik jej jądra, następnie zwyrodnienie wodniczkowe, barwikowe i tłuszczowe. Znamienne jest dla porażenia postępującego również ukośne ułożenie i nieprawidłowe ugrupowanie się pozostałych komórek, co jest główną przyczyną zatarcia prawidłowego obrazu kory mózgowej.

Obok komórek nerwowych ulegają zanikowi również włókna nerwowe, i to przedewszystkiem włókna styczne najwyższej warstwy kory. Ten zanik pojawia się bądź to pod postacią rozlaną, bądź też bardziej ogniskowo, co, według Spielmeyera i Fischera, ma być cechą charakterystyczną dla porażenia postępującego. Zanikowi ulegają tutaj przedewszystkiem osłonki myelinowe, a dopiero następowo włókna osiowe.

3. Zanikowi komórek i włókien nerwowych towarzyszą daleko posunięte zmiany w istocie glejowej i jej komórkach. Zmiany te noszą cechy przedewszystkiem zmian wytwórczych. Neuroglja ulega rozrostowi, głównie w warstwach powierzchownych, podoponowych, a także w otoczeniu naczyń krwionośnych. Tkanka glejowa, świeżo wybujała, przedstawia się pod postacią grubowłóknistych splotów. Włókna te wytworzone są przez nowowybujałe wielkie komórki glejowe, które posiadają liczne wypustki. Obok tych postaci wielkich komórek glejowych zachodzą także postacie małe i pałeczkowate. Wspomniałam już poprzednio, że komórki przydanki naczyń mogą nabierać charakteru komórek pałeczkowatych; z drugiej strony wielka część tych komórek jest pochodzenia glejowego, gdyż, jak wykazał Sträussler, posiadają one niekiedy wypustki glejowe. Komórki te nie są charakterystyczne dla porażenia postępującego, w każdym razie mają one ważne znaczenie w rozpoznawaniu tego porażenia. Wspomniane zmiany naczyń, właściwych składników nerwowych i tkanki podstawowej mózgu zachodzą w porażeniu postępującem w stopniu słabszym lub silniejszym w jednych przypadkach pojawiają się pod postacią bardziej rozlaną, w innych znowu ograniczają się do pewnych części mózgu.

Umiejscowienie zmian jest mniej lub bardziej charakterystyczne. W przypadkach typowych najwybitniej są zajęte opony i kora płatów czołowych, następnie płatów ciemieniowych i skroniowych; w mniejszym stopniu zajęta jest kora płatów potylicznych. W innych częściach mózgu, w istocie rdzennej i zwojach podstawowych, w móżdżku i rdzeniu pojawiają się również zmiany zapalne i wsteczne, jednak w słabszym stopniu. Steck wykazał w ostatnich czasach w przypadkach porażenia postępującego dość znaczne zmiany w corpus neostriatum, t. zn. w jądrze ogoniastem i łupinie, zmiany, podobne jak w korze, polegające na zaniku komórek nerwowych i rozległem bujaniu gleju.

Na podstawie opisanych zmian porażenie postępujące przedstawia drobnowidowo obraz przewlocznej sprawy zapalnej, o charakterze jednak nieswoistym. Obok zmian zapalnych powstają w porażeniu postępującem rozległe zmiany wsteczne i wytwórcze, które z tych zmian mają być pierwotne, zmiany zapalne, czy też zmiany wsteczne, nie jest jeszcze sprawą pewną i rozstrzygniętą. Według Alzheimera i innych autorów, powstają one samoistnie obok siebie i okazują pewną od siebie niezależność. Spielmeyer przypuszcza, że zmiany zapalne są następstwem działania samych krętków bladych, zmiany zaś wsteczne wywołane są działaniem ich jadów. Tutaj wspomnieć należy jeszcze o t. zw. atypowych postaciach porażenia postępującego dlatego, że, jak zobaczymy, zimnica, według niektórych autorów, ma zmieniać obraz typowy porażenia postępującego, na obraz atypowy.

Do atypowych postaci zalicza się t. zw. porażenie ogniskowe Lissauera, w którem proces powstaje ogniskowo i ogranicza się tylko do pewnych odcinków, przedewszystkiem do odcinków tylnych mózgu. W innych atypowych przypadkach największe zmiany dotyczą jąder podstawowych i móżdżku. Niektórzy zaliczają do postaci atypowych porażenia postępującego przypadki ostro przebiegające lub też przeciwnie bardzo łagodnie, t. zw. przypadki stacjonarne. Również porażenie postępujące, pojawiające się w wieku młodym, należy do tych postaci atypowych. Atypowość właśnie w tych przypadkach polega na tem, że zmiany zapalne są bardzo wybitne i tworzą się typowe prosówkowe kilaki, następnie widzi się wybitną skłonność do bujania tkanki mesodermalnej i tworzenia się ognisk rozmiękczynowych. Pozatem można wykazać w tych przypadkach pewne wady rozwojowe. Do zmian często stwierdzanych należy pojawianie się komórek Purkinjego dwu i wielojądrzastych. Zmianę tą widzi się również także w innych chorobach umysłowych, najczęściej jednak zachodzi ona w porażeniu młodocianem. Wielojądrzaste komórki Purkinjego są, według jednych autorów, wyrazem mniejszej wartościowości systemu nerwowego, według innych, objawem zwyrodnienia komórek nerwowych.

Mózgi osobników chorych na zimnicę.

a) Wygląd makroskopowy.

Obraz makroskopowy mózgu w przypadkach śmierci z zimnicy, może okazywać pewne charakterystyczne zmiany w przypadkach dłużej trwających i starszych. Kora staje się ciemnoszarołupkową, nawet brunatną; również w istocie białej stwierdza się szarawe prążki i pasemka (naczynia). Pozatem niekiedy można wykazać tak w korze, jak też w istocie białej, nawet obfite wybroczynki krwawe.

b) Obraz drobnowidowy.

Badań histopatologicznych mózgów osobników z zimnicą jest mało. W starszem piśmiennictwie nie zwracano uwagi na mózg w zimnicy, a zajmowano się tylko zmianami przedewszystkiem w śledzionie i wątrobie. Dopiero Monti w r. 1896 opisuje zmiany anatomiczne, stwierdzone w kilku przypadkach zimnicy w mózgu; były to przypadki przedewszystkiem zimnicy złośliwej. Według Montiego, największe zmiany dotyczą naczyń mózgu które wypełnione są obficie ciałkami czerwonemi krwi, zawierającemi pasorzyty i złogi barwika, jakoteż wolne pasorzyty. Śródbłonki tych naczyń okazują zmiany wsteczne, przedewszystkiem tłuszczowe, zawierają często złogi barwika, jakoteż pasorzyty. Zwyrodniałe i napęczniałe śródbłonki odpadają miejscami i zamykają częściowo lub całkowicie światło naczynia. Następstwem tego jest znaczne zaleganie krwi w tem miejscu, które prowadzi do ograniczonego rozszerzenia naczyń i do tworzenia się tętniaków drobnowidowych. Monti wykazał, obok zmian naczyniowych, zmiany w składnikach nerwowych, przedewszystkiem w przypadkach, w których były za życia wybitne objawy nerwowe. Zmiany dotyczą przedewszystkiem wypustek pierwoszcza komórek nerwowych, które stają się mniej przejrzystemi i okazują guzowate zgrubienia. Niekiedy także same komórki ulegają zanikowi. Włókna osiowe okazują zmiany wsteczne tylko w bardzo rzadkich przypadkach. Monti jest zdania, że zmiany wsteczne składników nerwowych są następstwem zmian w krążeniu, wywołanych zatkaniem światła naczyniowego.

Marschaux opisuje w mózgach osób z zimnicą podobne zmiany, nadto widział on często wybroczynki krwawe. Badania Montiego uzupełnił Dürk w czasie wojny w r. 1917. Badał on również szereg ciężkich przypadków zimnicy z wybitnemi objawami nerwowemi.

Dürck wykazał podobne zmiany, jak Monti, w naczyniach i komórkach nerwowych, mianowicie w świetle naczyń obfite ciałka czerwone krwi, zawierające pasorzyty i wielką ilość barwika. Następnie obrzęk i łuszczenie się śródbłonków, częściowo zwyrodniałych, również zawierających pasorzyty zimnicze i obfite złogi barwika. Pozatem stwierdził Dürck nacieki zapalne dookoła naczyń, wybroczynki i małe ogniska rozmiękczynowe, przedewszystkiem zaś objawy bujania komórek glejowych w otoczeniu naczyń. Komórki te wędrują do otaczającej tkanki i są komórkami żernemi dla rozpadających się komórek nerwowych. Pozatem mogą one tworzyć guzkowate nagromadzenia, które, według Dürcka, są cechą charakterystyczną dla zimnicy. Te guzki, wytworzone z komórek glejowych, Dürck nazywa ziarniniakami zimniczemi. Ziarniniaki te mogą następowo zamieniać się na włóknisty glej i prowadzić do stwardnienia (sclerosis). Również w korze móżdżku stwierdza się, obok neurofagji komórek Purkiniego, ogniskowe bujanie komórek glejowych, które mogą wywoływać stwardnienie kory móżdżkowej. Opisane

zmiany w mózgu w zimnicy mają być według Dürcka bardzo znamienne dla zimnicy, do pewnego stopnia nawet swoiste.

Marinesco opisuje w zimnicy w mózgu podobne zmiany, jak Dürck, które w jednym przypadku dawały objawy nagminnego zapalenia mózgu. Opisane przez Dürcka ziarniniaki, według Alexejeffa mają występować jednak tylko w przypadkach zimnicy podzwrotnikowej, w zimnicy trzeciaczkowej mogą zachodzić zmiany guzkowate, lecz podobne do nacieków w durze osutkowym. Według Neprjachina ziarniniaki zimnicze Dürcka nie są w ogólności swoiste dla zimnicy, pojawiają się one również w szeregu innych schorzeń mózgu.

Pokazuje się zatem, że zimnica może wywołać zmiany w mózgu, nawet wcale wybitne, zmiany do pewnego stopnia swoiste, występujące jednak przeważnie tylko w postaci ciężkiej zimnicy, przedewszystkiem podzwrotnikowej, którym niekiedy towarzyszą znaczne objawy nerwowe. W przypadkach lżejszych i trzeciaczkowych zmiany te są odpowiednio mniejsze a dotyczą przedewszystkiem naczyń i ich śródbłonków, podobnie jak to zachodzi także w innych narządach w zimnicy. Śródbłonki pęcznieją, ulegają zmianom wstecznym, a nawet bujaniu. W otoczeniu naczyń mogą pojawiać się nacieki zapalne, według Naprjachina, podobne do nacieków w durze osutkowym, t. z. składające się z wielkich i małych limfocytów, z komórek wielkich z wielkiemi jądrami, blado się barwiącemi, które według Fraenkla, pochodzą z komórek tkankołącznowych, okołonaczyniowych. Nacieki te mogą pojawiać się pod postacią guzków lub obejmują całe światło naczynia.

Należy podnieść, że w naszych przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnicą, jest jej postać łagodna, postać trzeciaczkowa. Są to przypadki, u których przeważnie chininą przerwano napady zimnicy już dawniej. Napadów naogół było niewiele, od sześciu do dziesięciu.

Badania własne.

Po omówieniu obrazu anatomicznego porażenia postępującego, postaci typowych i nietypowych, i po przedstawieniu zmian, wywołanych w mózgu przez pasorzyta zimnicy, przejdę do omówienia przypadków porażenia postępującego, leczonego zimnicą.

Materjał przezemnie badany obejmuje 10 mózgów ludzi z porażeniem postępującem, zmarłych w różnym czasie po zaprzestaniu leczenia, t. j. po przerwnaiu napadów zimniczych chininą. Dla porównania zbadałam też kilka typowych przypadków, nieleczonych zimnicą. Przypadki te można podzielić na cztery grupy:

1) przypadki, zmarłe podczas leczenia zimnicą;
2) przypadki, zmarłe w krótki czas po tem leczeniu (do 6-ciu tygodni);
3) przypadki zmarłe w dłuższy czas po leczeniu bez poprawy klinicznej;
4) przypadki, zmarłe w dłuższy czas po leczeniu, jednak z poprawą kliniczną.

W materjale moim nie było przypadków z grupy pierwszej; z grupy drugiej było ich trzy, z grupy trzeciej 6, z grupy czwartej jeden przypadek.

Cały materjał pochodził z Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie, mianowicie z Oddziału nerwowego Prymarjusza Dr. Domaszewicza, gdzie też chorzy byli dokładnie badani i zakażani zimnicą. Część chorych zmarła na oddziale, a sekcję zwłok wykonałam sama w tutejszym Instytucie anatomiczno-patologicznym; pewna część chorych odesłana została do Zakładu dla umysłowo-chorych w Kulparkowie i tam zmarła; sekcje ich wykonał Profesor Nowicki, niektóre zaś wykonałam sama. Protokoły badań i dane kliniczne zostały mi odstąpione i objaśnione przez Prymarjusza Dr. Domaszewicza i lekarkę oddziału Dr. Frenklową, jakoteż przez prymarjusza Dr. Foxa w Kulparkowie, za co Im na tem miejscu składam serdeczne podziękowania.

a. Sposób badania.

Badany materjał, pobrany z różnych miejsc mózgu, utrwalałam w formalinie, następnie preparaty parafinowe i mrożone barwiłam eozyną i hematoksyliną, metodą van Giessona, Sudanem III na tłuszcz, i sposobem zmodyfikowanym Levadittiego na krętki blade. Nadto barwiłam preparaty mózgowe sposobem Bielschowskiego na włókna asiowe, sposobem Weigerta na osłonki myelinowe, sposobem Lhermitte'a na glej i Nissla na komórki nerwowe. Ostatnich badań nie wykonałam jednak już tak systematycznie, jak inne, gdyż w tak wielkim materjale przebadanie całego wymagałoby niezwykle długiego czasu, a zresztą nie były one specjalnie w mej pracy tak bardzo potrzebne, gdyż chodzi tu przedewszystkiem o badanie zmian zapalnych, do których zwykłe sposoby barwienia zupełnie są wystarczające.

Badałam kawałeczki wycięte z różnych części mózgu, a więc z kory półkul wielkich, z móżdżku, z istoty białej i zwojów podstawowych. Nadto badałam narządy inne, przedewszystkiem możliwie śledzionę, gdyż miała ona dla moich badań pewne znaczenie, ze względu na zmiany, wywołane zakażeniem zimniczem.

b. Omówienie wyników badań własnych*).

Z zestawienia wyników badań mego materjału wynika:

1) w pierwszych trzech przypadkach porażenia postępującego, (grupa II mojego podziału), u ludzi zmarłych w krótki czas po leczeniu zimnicą, t. j. po przerwaniu chininą i napadów zimnicy, stwierdza się obraz porażenia postępującego, już dość daleko posuniętego, ostro przebiegającego. Za tym ostrym stanem przemawiają przedewszystkiem bardzo obfite nacieki zapalne w oponach i mózgu, rozległe zmiany wsteczne stopnia różnego, dotyczące komórek nerwowych, żywa żerność rozpadających się komórek, miejscami obfite, wielkie, świeżo wybujałe komórki glejowe. Jest to najprawdopodobniej zaostrzenie sie przewlekłej sprawy zapalnej, gdyż tak w przypadkach nieleczonych, jak w przypadkach, pochodzących z późniejszych okresów po leczeniu zimnicą, nie stwierdza się naogół obrazów tak ostrego zapalenia. Jako przyczynę zaostrzenia należy przyjąć niewątpliwie przebyte zakażenie zimnicą, która w tym okresie nie dała zmian swoistych, a tylko wpłynęła na zaostrzenie się porażenia postępującego. Wspomniałam na początku pracy o zmianach powstających w mózgu w zimnicy. Zmiany te są dość znamienne, szczególnie w przypadkach cięższych, i do pewnego stopnia nawet swoiste; przedewszystkiem zmiany w śródbłonkach naczyń, ich znaczne pęcznienie, odpadanie i obecność w nich barwika zimniczego, a następnie guzkowate nacieki dookoła naczyń, składające się z komórek okrągłych i nabłonkowatych. W naszych przypadkach nabłonki wprawdzie były zwyrodniałe tłuszczowo, lecz te zmiany stwierdza się także w przypadkach porażenia postępującego nieleczonego zimnicą, natomiast ziarenek melaninu zimniczego nigdzie nie można było wykazać. Następnie niewykazano również nacieków guzkowych. Jedno tylko zwraca uwagę w tych przypadkach, w porównaniu z przypadkami nieleczonemi, skąpa ilość komórek plazmatycznych w naciekach zapalnych, na korzyść limfocytów. Widać więc, że leczenie zimnicą w tych przypadkach nie zmieniło obrazu porażenia postępującego jakościowo, a raczej ilościowo, i że zaostrzenie nie posiada swoistego charakteru dla zimnicy. Za tem, że zimnica była przyczyną zaostrzenia się sprawy zapalnej przewlekłej przemawia jeszcze ten fakt, że na te trzy przypadki, większe zmiany stwierdziłam w dwóch pierwszych, t. j. u zmarłych w jeden i trzy tygodnie po zaprzestaniu leczenia, mniejsze zmiany w ostatnim przypadku, w którym śmierć nastąpiła w sześć tygodni po przerwaniu napadów zimnicy. Bezpośrednią przyczyną śmierci w tych przypadkach było zapalenie płuc, powstałe prawdopodobnie w związku z zaostrzeniem się sprawy kiłowej i zakażeniem zimniczem.

Druga grupa opisanych przypadków, (a III podziału powyżej przytoczonego), obejmuje chorych, zmarłych w czasie od 6-ciu tygodni do dwóch lat po leczeniu zimnicą, jednak bez poprawy klinicznej. Przypadki te przedstawiają stale obrazy charakterystyczne dla przewlekłego porażenia postępującego, już dość daleko posuniętego, i powoli dalej posuwającego się.

Wyjątek stanowi jeden przypadek (Nr. 4), w którym sprawa, jak wiedzieliśmy, również ostro przebiegała, podobnie jak w trzech pierwszych przypadkach, mimo, że minęło już trzy miesiące po przerwaniu chininą leczenia zimnicą. Był to jednak przypadek, który zmarł wskutek ostrej choroby zakaźnej, mianowicie z powodu grypy, za czem przemawiał charakterystyczny obraz zmian w płucach i w innych narządach. Zaostrzenie zatem zmiany zapalnej w mózgu należy w danym przypadku najprawdopodobniej odnieść do zakażenia grypowego. Z rozmaitych bowiem prac klinicznych i statystycznych, wiadomo, że nie tylko zimnica i dur powrotny, ale także inne choroby zakaźne, jak dur brzuszny i róża, mogą wywołać poprawę w porażeniu postępującem. Ponieważ w zimnicy wykazano, że po zakażeniu a przed poprawą kliniczną występuje zaostrzenie sprawy zapalnej w porażeniu postępującem, należy przypuścić, że także i inne zakażenia wywołują zmiany podobne. Zmian i pozostałości, będących w związku z leczeniem zimnicą, nie można wykazać w tych przypadkach. Przedstawiają one bowiem obraz przypadków nieleczonych. Jedno tylko uderza, podobnie jak w trzech pierwszych przypadkach, to skąpa ilość komórek plazmatycznych w naciekach zapalnych, składających się przeważnie z limfocytów. Leczenie zimnicą w przypadkach opisanych

---

*) Protokoły badań w skróceniu umieszczone będą w numerze następnym.

również klinicznie nie poprawiło stanu chorobowego. Przyczyna śmierci była różna, niezależna od zimnicy.

Ostatni przypadek, należący do grupy IV. mojego podziału, zasługuje na szczególniejszą uwagę, gdyż tutaj po leczeniu zimnicą nastąpiła poprawa kliniczna. Ze względu jednak na równoczesną obecność guza w mózgu przypadek ten nie jest tak jasny, jak inne, dlatego należy się na niego patrzeć krytycznie i z pewnem zastrzeżeniem, tem bardziej, że przedstawia on sprawę porażenia postępującego, klinicznie i anatomicznie niedaleko posuniętą. Według obserwacji jednak i badań pomocniczych serologicznych, objawy chorobowe miały odpowiadać porażeniu postępującemu, nadto stwierdzono niewątpliwie kiłę u męża chorej. Również obraz drobnowidowy mózgu przemawia za porażeniem postępującem. W przypadku tym stwierdziliśmy zgrubienie opon, a w nich nacieki drobnokomórkowe. W mózgu wykazano miejscami zanik elementów nerwowych, rozrost gleju, zgrubienie ścian naczyniowych i nacieki zapalne. Wprawdzie zmiany te były niedaleko posunięte i nie tak wybitnie zaznaczone, jak w przypadkach poprzednich, lecz mimoto należy przyjąć, że zachodzi tu sprawa porażenna świeża, niedaleko posunięta. Nie jest wykluczone, że sprawa była dawniej ostrzejszą, pod wpływem leczenia jednak uspokoiła się, gdyż ściany naczyń opon i mózgu są dość znacznie zgrubiałe w porównaniu z drobnowidowo stwierdzoną łagodną postacią zapalenia. Trudno przypuścić, by zmiany naczyniowe, wykazane w naszym przypadku w oponach i mózgu, jakoteż zmiany w zakresie komórek nerwowych, były następstwem sprawy nowotworowej. Raczej należy przyjąć, że nowotwór stanowi powikłanie porażenia postępującego, które nieco zatarło zwykły obraz porażenia postępującego.

Z badań moich dadzą się wysnuć wnioski następujące:

1) W przypadkach porażenia postępującego, leczonych zimnicą, a zmarłych w krótki czas po przerwaniu leczenia, stwierdziłam silne zaostrzenie się procesu zapalnego.

2) Zaostrzenie to niema charakteru swoistego kiłowego, ani też swoistego zimniczego.

3) Jedyną różnicę w stosunku do przypadków nieleczonych, stanowi przewaga limfocytów nad komórkami plazmatycznemi w naciekach zapalnych.

4) Przypadki, zmarłe w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, bez poprawy klinicznej, przedstawiają obraz przypadków nieleczonych, z tem, że także tutaj przewaga jest w naciekach zapalnych limfocytów nad komórkami plazmatycznemi.

5) Ostra grypa wywołuje w mózgu to samo zaostrzenie się sprawy zapalnej, jak zimnica.

6) W przypadku, zmarłym w dłuższy czas po leczeniu zimnicą z poprawą kliniczną, stwierdziłam znaczne uspokojenie się sprawy zapalnej. Zaznaczyć należy, że jest to przypadek porażenia postępującego, niedaleko posuniętego.

Dok. nast.

Robert BERNHARDT, Ordynator Szpitala Ś-go Łazarza,
Aleksander WILEŃCZYK, Starszy asystent Zakładu bakt. U W.,
Jerzy ZALEWSKI, Lekarz Szpitala ś-go Łazarza. Warszawa

Etjologja i patogeneza grzybicy naskórkowej Unny. (Epidermo-mycosis Unnae. — Parakeratosis psoriatiformis Brocq).

Od szeregu lat zajmuję się sprawą t. zw. grzybicy naskórkowej Unny *(epidermo-mycosis Unnae)*. W 1924 r. opracowałem anatomję patologiczna tego schorzenia skóry (Przegląd Dermatologiczny 1924 Nr. 1). Obecnie podaję do wiadomości niektóre dane, dotyczące czynników etjologicznych i patogenetycznych.

Badaniu podlegał głównie typ blaszkowaty grzybicy naskórkowej Unny w odmianie rumieniowo-złuszczajacej, oraz w odmianie łuszczycowej *(epidermo-mycosis en plaques Unnae, typus erythemato-squamosus et psoriatiformis)*. W niektórych przypadkach przeważały wykwity rumieniowo-złuszczające, w innych łuszczycowate. Wiadomo jednak, że niemal w każdem spostrzeżeniu można z łatwością wykazać obecność szeregu postaci przechodnich. Do poszukiwań bakterjologicznych wybierano przypadki rozmaite. Wśród nich zdarzały się spostrzeżenia typowe, a więc nieskażone, niepowikłane, nieleczone uprzednio i wykazujące blaszki wybitnie suche. Najcenniejszemi okazały sę te przypadki, w których zmiany skóry występowały osutkowato, zatem na powierzchniach znacznych, a w czasie stosunkowo krótkim. Wiosna, a zwłaszcza jesień, zazwyczaj dostarcza takich spostrzeżeń. Częściej jednak miało się do czynienia z przypadkami powikłanemi spryszczeniem, zliszajcowaceniem oraz łojotokiem miejscowym.

Nie należy mniemać, że w obrazie klinicznym grzybicy naskórkowej Unny zawsze i koniecznie mieści się wyraźniejszy pierwiastek „łojotokowy". Gdyby tak było w rzeczywistości, nie byłoby potrzeby stwarzania nazwy takiej (może nawet „niezręcznej"), wystarczyłoby dawniejsze określenie Neisserowskie *„mycosis seborrhoica"*. Można conajwyżej powiedzieć, że łojotok jest, być może, jednym z czynników usposabiających do grzybicy naskórkowej Unny i że częstokroć wikła ją w sposób najoczywistszy. W sprawie części pierwszej tego twierdzenia sądzę, że trzeba być bardzo oględnym w ustalaniu wniosków. Utarło się że z łojotokiem chętnie łączymy pośrednio niemało spraw dermatologicznych. Czy słusznie? — nie wiadomo. Trzeba bowiem uświadomić sobie, że osobników łojotokowych spotyka się bez porównania częściej niż niełojotokowych (8—7 : 2—3). Wobec tego znaczenie łojotoku jako czynnika usposabiającego znacznie traci na wartości. Zestawienie niektórych własnych danych liczbowych przekonywa mnie, że w grzybicy naskórkowej Unny odsetek skór łojotokowych jest ledwie nieco większy od spostrzeganego śród chorych łuszczycowych. Poza tem nie trzeba zapominać, że obrazy typowe grzybicy naskórkowej Unny stwierdzamy też u osobników o skórze wybitnie suchej, a nawet rybiołuskowatej.

Co się tyczy części drugiej twierdzenia, zasługuje na uwagę, że łojotok wybitniejszy zazwyczaj występuje w obrębie przestrzeni schorzałych. Ma się zatem do czynienia z łojotokiem miejscowym, wikłającym schorzenie podstawowe. Zjawisko powoduje zmianę wyglądu wykwitów. Blaszki grzybicy naskórkowej nabierają barwy żółtawej i pokrywają się łuską miękką, mazistą, grubą, brudnożółtawą lub żółtoszarawą. Zazwyczaj spostrzega się to na głowie uwłosionej, na twarzy, a w okolicy pozausznej mostkowej, międzyłopatkowej, pępkowej, łonowej. Nadmienia się przytem, że w innych miejscach blaszki mogą być suche i wykazywać znamiona zwykłe. Rzecz się ma podobnie jak w łuszczycy, powikłanej łojotokiem. Umiejscowienie wykwitów „nietypowych" bywa też zupełnie jednakie w obu grupach schorzeń.

Z powyższego wynikałoby, że nie jest wskazane tworzenie odrębnych typów, ani nawet odmian z tych obrazów chorobowych, które zawdzięczają swe powstawanie współdziałaniu bodźców wikłających. Dlatego też nie utożsamiam grzybicy naskórkowej Unny z t. zw. pryszczycą łojotokową *(eczema seborrhoicum)*. Te co pospolicie nazywają pryszczycą łojotokową, i co mieści się w obrazie klinicznym, powstającym z wikłania się wzajemnego grzybicy naskórkowej i łojotoku, to są przypadki schorzeń nietypowych. Zachowujemy dla nich miano *epidermo-mycosis Unnae atypico seborrhoica*. Sprawy te łatwo ulegają zliszajcowaceniu. Przypadki typowe o blaszkach suchych, mniej lub więcej łuszczycowatych wykazują natomiast większą skłonność do zliszajcowacenia oraz do spryszczenia.

W dalszych rozważaniach będzie mowa głównie o grzybicy naskórkowej blaszkowatej. Zaznaczałem zaś już dawniej, że typem zasadniczym wykwitów grzybicy naskórkowej blaszkowatej jest twór rumieniowo-złuszczający. Odmiana łuszczycowata stanowi jego wyższy stopień rozwojowy (Przegl. Derm. 1924 r. Nr. 1 str. 59).

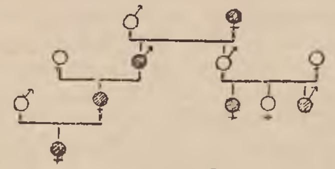
Kto zapozna się bliżej z kliniką grzybicy Unny, zwróci przedewszystkiem uwagę na zagadnienia dziedziczności, oraz na uzależnienia wzajemne, istniejące pomiędzy tem schorzeniem a łuszczycą. Znajomość rodzin wykazuje, że niewątpliwie istnieje usposobienie dziedziczne do grzybicy naskórkowej. Nierzadko widuje się rodziny, w których chorują wszystkie, albo niemal wszystkie dzieci. W tych razach najczęściej stwierdza się przekazywanie sprawy chorobowej przez jednego z rodzicieli, albo przez dziadków. Nie należy też do wyjątków istnienie schorzenia śród rodzeństwa rodziców. Nie mogę dziś podać danych liczbowych, dotyczących częstości zjawiska, ani typu dziedziczenia. Zebranie dobrego, odpowiedzialnego materjału napotyka tu bowiem na daleko większe trudności, niż n. p. w łuszczycy. Wywiady bywają niepewne, gdyż zainteresowani mówią w tych razach wprost o „pryszczycy" nie rozumiejąc, ile zagadkowego mieści się w tem słowie. Badanie lekarskie członków rodziny niezawsze daje wyniki zadawalające, zważywszy, że grzybicę naskórkową niekoniecznie wykrywa się klinicznie w chwili pożądanej. Można zatem opierać się jedynie na tych rodzinach, w których bywa się zaufanym lekarzem długoletnim. Na zasadzie dotychczasowego niemałego doświadczenia mogę jednak powiedzieć, że grzybica Unny częściej wykazuje typ dziedziczenia przeważającego niż ustępującego. Rzecz ma się podobnie jak w łuszczycy. Różnica polega jedynie na tem, że do tej pory nie udało mi się stwierdzić typu dziedziczenia związanego z płcią (geschlechtsgebunden).

Poniżej podaję dwa drzewa genealogiczne rodziny W. i rodziny Rz., jako przykłady dziedziczenia przeważającego i ustępującego.

W rodzinie W. znam dokładniej linję starszą. Dziad ma grzybicę naskórkową zliszajowaconą w umiejscowieniu przyodbytowem, oraz na kończynach dolnych. Matka wykazuje grzybicę Un-

ny po części blaszkowatą, po części rozlaną typu głównie rumieniowo-złuszczającego. Ponadto stwierdza się trądzik rumieniowaty twarzy nasilenia średniego. Wnuczka choruje od dzieciństwa. Zmiany skóry mieszczą się na głowie, szyi, kończynach, mniej zaś

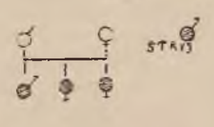
Rodzina W



Rys I

na tułowiu. Okresowo zjawia się sączenie. W zgięciach łokciowych, kolanowych, oraz na powierzchniach wewnętrznych ud grzybica naskórkowa uległa znacznemu zliszajowaceniu. Zasługuje na uwagę, że matka i córka nie znoszą chininy oraz malin.

Rodzina R.



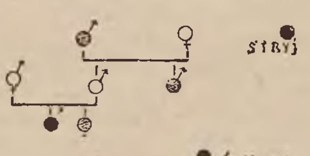
Rys II

W tej rodzinie wszystkie dzieci (troje) mają grzybicę Unny głównie typu łuszczycowatego ze skłonnością do zliszajowacenia. Starsza dziewczynka wykazuje wyłącznie umiejscowienie okołoustne. Rodzice niespokrewnieni są wolni od schorzeń skóry. Jedyny brat matki (zatem stryj) choruje jednak na swędzącą sprawę skórną od 8—10 r. życia. Badanie kontrolne wykazało, że ma się do czynienia z grzybicą naskórkową Unny blaszkowatą, a po części rozlaną w umiejscowieniu na głowie, twarzy, podudziach.

Drugi ważny punkt zagadnienia dotyczy ustosunkowania się grzybicy naskórkowej do łuszczycy. Nie ulega wątpliwości, że istnieje jakaś łączność ściślejsza pomiędzy temi dwoma rodzajami odczynu chorobowego skóry. Świadczy o tem klinika oraz badanie warunków dziedziczenia. Nietrudno ustalić szereg stopniowany pomiędzy blaszką rumieniowo-złuszczającą grzybicy Unny a wykwitami łuszczycy powierzchownej, bladej, niedokrwionej, łuszczącej się słabo. Rzecz staje się niemniej wyraźna, gdy idzie o wyszukanie obrazów przechodnich pomiędzy blaszką łuszczycową zwykłą a odmianą łuszczycowatą dobrze wykształconą grzybicy naskórkowej. Wiadomo, że w takich razach częstokroć nie można zdobyć się na postanowienie natychmiastowe, a rozstrzygnięcie wątpliwości rozpoznawczych pozostawia się dalszemu spostrzeganiu klinicznemu. Istnienie łuszczycy swędzącej znacznie utrudnia zadanie. Naturalnie, wcześniej lub później klinicysta zdoła rozstrzygnąć sprawę w tę lub inną stronę, opierając się na obecności objawów przeważających. Zdarza się jednak, że jakieś spostrzeżenie bywa przez czas dłuższy oceniane jako łuszczyca „nietypowa", aż wreszcie wyłania się z niej grzybica naskórkowa łuszczycowata. Fakty przeciwne przytrafiają się być może jeszcze częściej.

Zastanawiając się nad spostrzeżeniami tego rodzaju, łatwo dochodzi się do wniosku, że głównem źródłem omyłek rozpoznawczych bywa pierwiastek „łuszczycowaty" schorzenia. Po głębszem wniknięciu w istotę sprawy wyjaśni się jeszcze, że takie postaci przechodnie oraz obrazy klinicznie słabo określone występują częstokroć w rodzinach łuszczycowych. Bliższe zaś poznanie tych rodzin uwidoczni fakt kojarzenia się dziedzicznego obydwóch schorzeń i ich występowania współrzędnego w szeregu pokoleń, albo też wśród członków danego pokolenia. Na tę okoliczność już zwracałem uwagę w pracy p. t.: „Kilka uwag o łuszczycy". Podałem tam drzewa genealogiczne rodziny R. i rodziny K. (rys. 4 i 5), w których uwidacznia się bardzo wyraźnie równoległość obu odczynów chorobowych. Dzieje rodziny K. są szczególnie pouczające. Wśród 17 żyjących członków tej rodziny stwierdziłem 8 przypadków łuszczycy i 4 przypadki grzybicy naskórkowej Unny. Ponieważ od dłuższego czasu znam wszystkich chorych, a większość leczyłem osobiście, mogę zaświadczyć, że nie łatwo znaleźć zbiorowisko, w którem istniałaby podobna obfitość postaci przechodnich. Takie fakty bynajmniej nie są odosobnione, niezawsze jednak ujawniają się one z wyrazistością należytą. Na dowód przytoczę rodzinę O.

Rodzina O



Rys III ● Łuszczyca ⊙ Grzybica Unny

W tej rodzinie przeważa skłonność do grzybicy naskórkowej Unny, odziedziczona po dziadku (który zmarł). Usposobienie utajone do łuszczycy wniosła do rodziny babka. Jej brat najstarszy chory na łuszczycę przez cały ciąg swego życia. Łuszczyca jawna pokazała się w rodzinie dopiero w pokoleniu trzeciem i wystąpiła wśród rodzeństwa równolegle do grzybicy naskórkowej łuszczycowatej.

* * *

Powstrzymując się na razie od wysnuwania wniosków z danych powyższych, przechodzę do omówienia innych warunków konstytucjonalnych, spostrzeganych u chorych na grzybicę naskórkową Unny.

Najczęściej miało się do czynienia z osobnikami o barwie ciemnej włosów (64%) i oczów (54%), oraz o skórze jasnej, różowej, ukrwionej prawidłowo (57%). W połowie spostrzeżeń skóra wykazywała własności łojotokowe. W 40% była ona sucha mniej lub więcej, w 10% zaś nie ujawniała zbytniej suchości, ani objawów łojotoku. Skłonność do potów nadmiernych stwierdzono w 28% przypadków, pocenie się niedostateczne w 7%. Uwłosienie i upaznokcienie było prawidłowe. W 15% przypadków można było wykryć wadliwości uzębienia.

8% chorych wykazywało stany kwaśności nadmiernej żołądka. O wiele częściej, gdyż w 42% miało się do czynienia z zaparciem nawykowem. Do zjawisk pospolitych należała pobudliwość ogólna układu nerwowego (62%). Odczyn czerwony skóry wykryto w 28%, przyczem występował on bardzo silnie w 12%. Objaw smugi białej w obrębie wykwitów był dodatni w wszystkich przypadkach badanych. Niekiedy ujawniał się on dopiero po ustąpieniu objawów zapalnych ostrych, np. w wykwitach zliszajowaconych. Badania układu nerwowego autonomicznego, wykonywane za pomocą metod klinicznych i farmakodynamicznych, dały wyniki następujące. Ogółem badano 66 przypadków, wśród których przeważała płeć żeńska (stosunek do płci męskiej 3 : 2). Okazało się, że w 22% należało uważać układ autonomiczny za prawidłowy w zrozumieniu klinicznem. W 9% miało się do czynienia wyłącznie z sympatykotonją, w 46% wyłącznie z wagotonją. Chwiejność współczesną układu sympatycznego i parasympatycznego wykazano w 27%. Zauważyć przytem trzeba, że oba układy znajdywały się w stanie pobudliwości wzmożonej. Nie stwierdzono podniesienia się poziomu pobudliwości w jednym układzie, a obniżenia się w drugim. Równolegle wykonano też badania skóry farmakodynamicznie podług metody Groera-Hechta. Wyjaśniło się, że działanie zwężające naczynia krwionośne (adrenalina) można było wykazać w 86% spostrzeżeń, działanie rozszerzające (morfina) w 43%, limfopędne (kofeina) w 14%.

Zastrzykiwania śródskórne roztworu 4% chlorku sodowego przekonały o obecności pewnej skłonności do obrzęku. W niektórych spostrzeżeniach skłonność ta występowała nawet bardzo wyraźnie, liczba prób jest jednak nazbyt mała (11), a kontrola niedostateczna. To też należy wstrzymać się narazie od oceny znaczenia tego zjawiska.

Niezależnie od badań powyższych starano się ustalić jakość odczynów alergicznych skóry. Uczulenie chemiczne określano sposobem Jaegera-Blocha. Wyniki dodatnie otrzymano w 39%. Uczulenie było jednowartościowe w 26%, wielowartościowe w 13% spostrzeżeń. Najczęściej wykrywano wrażliwość szczególną na sublimat i rezorcynę. Dane porównawcze wynikają z następującego zestawienia. Pierwiosnek: pomornik (arnica) : formalina : rezorcyna : sublimat = 1 : 2 : 3 : 4 : 7.

Próba peptonowa podług metody Whritha wypadła dodatnio w 32% przypadków, a w tem bardzo silnie w 23%.

Alergja bakteryjna stale wykazywała poziom wysoki w stosunku do ziarenkowców ropnych. Tak więc na szczepionkę gronkowcową, zadawaną śródskórnie, oddziaływało 83% chorych. W tem notowano 48% odczynów bardzo silnych (więcej niż połowa spostrzeżeń). Szczepionka paciorkowcowa dała również 83% wyników dodatnich przy 39% odczynów natężenia znacznego. U wszystkich chorych można było stwierdzić uczulenie współczesne gronkowcowe i paciorkowcowe.

Odczyny tuberkulinowe na- i śródskórne wypadły dodatnio w 50% przypadków spostrzeganych.

W 6% stwierdzono BW +.

Badania chemiczne krwi i moczu wykonywano równolegle. Krew pobierano na czczo i stale w godzinach 9—10 przed południem. Mocz zbierano w ciągu doby poprzedzającej. Całkowity materjał dotyczy 16 spostrzeżeń. W 12-tu zbadano poza tem skład morfologiczny krwi. Wyniki były następujące:

Krew:

W połowie przypadków badanych stwierdzono eozynofilję, wahającą się w granicach 4—16%. W 60% spostrzeżeń występowała limfocytoza, sięgająca 42%.

Obniżenie się poziomu wolnej cholesteryny we krwi wykryto w 50.5%. Zauważyć przytem trzeba, że w 12.5% tych przypadków poziom był o 20% niższy od prawidłowego. Podniesienie się poziomu cholesteryny wystąpiło w 31%. Wartości prawidłowe stwierdzono w 18.5%. Poziom najniższy odpowiadał liczbie 0,125, najwyższy — 1.86‰.

W 50% ilość cukru gronowego we krwi była wyraźnie wzmożona, w 25% zmniejszona, w 25% prawidłowa. W połowie spostrzeżeń wartość cukru była zwiększona więcej niż o 20%. Najmniejsza ilość wynosiła 0.3‰, największa 1.75‰. Wartości mocznika były prawidłowe w 31%, zwiększone w 37.5%, zmniejszone w 31.5%. Liczby wahały się pomiędzy 0.13—1.0‰. Poziom kwasu moczowego trzymał się granic prawidłowych w 44%, podniósł się zaś w 28% i obniżył się również w 28%. Wartość najmniejsza sięgała 0.023‰, największa 0.15‰.

Co się tyczy chlorków, stwierdzono obniżenie się ich poziomu w 67% spostrzeżeń. Ilości prawidłowe wykryto w 7%, wzmożone zaś w 26%. Liczba najmniejsza odpowiadała 3.79‰, największa 6.4‰. Sole wapnia zachowywały się odmiennie. Ilość ich była zwiększona w 69%, prawidłowa w 25% i zmniejszona w 6%. W 19% spostrzeżeń poziom wapnia był wyższy od prawidłowego więcej niż o 20%.

Mocz.

Ciężar gatunkowy moczu był prawidłowy w przeważającej większości przypadków (72%). Stopień kwasoty w 73% nie odchylał się od wielkości przeciętnych. Podniesienie się poziomu stwierdzono w 9%, obniżenie w 18% przypadków badanych. Kwasota wynosiła przeciętnie 354 i wykazywała wahania 190—540. Wielkość przeciętna PH = 5.7 (5.1—6.4). Białkomocz od 0.03 wzwyż wykryto w 13%. W przypadkach tych nie stwierdzono jednak obecności nieprawidłowych składników postaciowych w osadzie moczu. Jedynie raz jeden (na 66 chorych) miało się do czynienia z zapaleniem przewlekłem międzymiąższowem nerek.

Ilość mocznika była prawidłowa 20% spostrzeżeń, wzmożona w 33% i zmniejszona w 47%. Wahania odbywały się w granicach 10.8—27.2‰. Poziom kw. moczowego był wysoki w 56%, niski w 14%, prawidłowy w 30%. Przekroczenie poziomu średniego powyżej 10% stwierdzono w 35% przypadków, powyżej 20% w 7%. Poziom najniższy kw. moczowego odpowiadał liczbie 0.28%, najwyższy zaś 1.33‰.

Ilość chlorków częściej wykazywała wartości zwyżkowe (54%), rzadziej zaś zniżkowe (46%). Zwyżkę większą niż 20% wykryto w 34% przypadków badanych. Liczba najmniejsza wynosiła 5.85, największa 15.21‰. Sole wapniowe zachowywały się podobnie. Podniesienie się poziomu wapnia stwierdzono w 73% (w tem 66% powyżej 20% ponad normę średnią). Wartości niskie wykryto w 14%, prawidłowe w 13%. Poziom najniższy odpowiadał liczbie 0.14‰, najwyższy 0.672‰.

* * *

Badania bakterjologiczne rozciągnięto na 33 przypadki grzybicy naskórkowej Unny. Materjał ten dzieli się wyraźnie na dwie gromady. Do pierwszej należą przypadki grzybicy naskórkowej blaszkowatej o wykwitach suchych typu rumieniowo-złuszczającego oraz łuszczycowatego. W tej grupie znajdują się spostrzeżenia w których zmiany skóry wystąpiły osutkowato. Są to najbardziej cenne, typowe, nieskażone i do pory nieleczone przypadki tego schorzenia. Gromada pierwsza składa się z 9 spostrzeżeń.

Na gromadę drugą składają się przypadki grzybicy Unnowskiej spryszczonej, zliszajcowaconej, łojotokowej. Gromada obejmuje 24 spostrzeżenia.

Do badania bakterjologicznego pobierano: a) w grzybicy naskórkowej suchej — łuski oraz zeskrobinę powierzchni wykwitu, pozbawionego łusek (za pomocą ostrej łyżeczki wyjałowionej); b) w grzybicy naskórkowej powikłanej — łuski, strupki, zawartość pęcherzyków i krost, a wreszcie ciecz przestrzeni wilgotnych (pod strupkami).

W zakładaniu hodowli stosowano głównie metodę pipetkową Sabourauda.

Wszystkie poszukiwania bakterjologiczne wykonano w Zakładzie serologji i mikrobiologji Uniwersytetu Warszawskiego. Kierownikowi zakładu Sz. Profesorowi R. Nitschowi składamy serdeczne podziękowanie za pomoc wydatną w pracy.

Podczas porządkowania wyników osiągniętych wyjaśniło się, że otrzymano wyłącznie hodowle gronkowca we wszystkich przypadkach grzybicy naskórkowej blaszkowatej suchej typu mniej lub więcej łuszczycowatego (gromada pierwsza). W 3 spostrzeżeniach wystąpił wyłącznie gronkowiec złocisty, w 6-ciu wyłącznie gronkowiec biały (stosunek 1 : 2).

Do doświadczeń na zwierzętach używano hodowli 24-godzinnej w bulionie zwykłym. Zastrzyknięto podskórnie królikowi 0.25 ccm zawiesiny bulionowej. Królik czuł się dobrze. Po 2 dobach waga ciała nie wykazywała zmian. Po upływie następnych dwóch dni wznowiono zabieg (0.25 ccm zawiesiny bakteryjnej podskórnie). Już po 24 godzinach królik stracił 100 g wagi, po 2 dobach zaś 300 g. W ciągu następnych dni zwierzę poprawiło się i dosyć szybko powróciło do zdrowia oraz wagi poprzedniej.

W innej serji doświadczeń zawiesinę bakteryjną bulionową zastrzykiwano dożylnie (0.25 ccm na dawkę). Królik zachorował nazajutrz po zabiegu, szybko tracił wagę i zginął po upływie 11 dni. Badanie zwłok wykryło obecność ropni drobnych w narządach wewnętrznych. Wyhodowano gronkowca z zawartości ropni, a także z krwi króliczej.

W tych doświadczeniach nie stwierdzono różnicy w działaniu chorobotwórczem gronkowca białego i złocistego.

W spostrzeżeniach gromady drugiej (grzybica naskórkowa powikłana) otrzymywano w hodowlach gronkowce oraz paciorkowce. Szczepy gronkowca złocistego lub białego wykazywały własności podane wyżej. Paciorkowce rozpuszczały ciałka czerwone krwi (hemoliza) i wzrastały na wszystkich pożywkach. Z licznych doświadczeń wynika jednak, że za najodpowiedniejszą należy uważać pożywkę słodką, zawierającą 1% cukru gronowego. Okazało się bowiem, że w niektórych przypadkach paciorkowiec nie wzrastał w bulionie zwykłym, bujał natomiast znakomicie w bulionie zacukrzonym. Większość szczepów paciorkowcowych wykazywała też wzrost obfity w pożywkach beztlenowych (Wrzoska i Taroziego).

Próby określenia jadowitości szczepów paciorkowcowych dały wyniki dodatnie. Po jednorazowem zastrzyknięciu podskórnem 0.25 ccm zawiesiny bakteryjnej świeżej (jak wyżej) spostrzegano znaczny spadek wagi królika. Zadawanie dożylne dawki takiej samej powodowało śmierć po upływie 6 dni. W narządach wewnętrznych zwierzęcia stwierdzono obecność licznych drobnych ropień. Z ich zawartości wyhodowano paciorkowca i gronkowca.

* * *

W szeregu doświadczeń klinicznych usiłowano wywołać u ludzi zmiany grzybicy naskórkowej Unny. Do doświadczeń używano świeżych szczepów paciorkowcowych i gronkowcowych, wyhodowanych z wykwitów blaszkowatych.

Po długiej serji prób wypracowano następujący sposób postępowania. Na przestrzeni 2—3 cm kwadratowych usuwa się za pomocą nacierania szmerglem warstwę zrogowaciałą naskórka. Szmergiel powinien być miękki, nieostry. Najodpowiedniejszy jest Nr. 000. Należy zdążać jedynie do powierzchownego uszkodzenia naskórka. Wywoływanie krwawienia jest niepożądane. Po zabiegu, wykonanym prawidłowo, powierzchnia skóry uszkodzonej staje się nieco wilgotna, lepka i nabiera barwy żyworóżowej. Przed i po zabiegu zmywa się skórę mieszaniną wyskoku i eteru. Na miejsce, przygotowane w ten sposób, kładzie się 4 warstwy gazy wyjałowionej, zmoczonej obficie zawiesiną bakteryjną bulionową (hodowla 24—36 godzinna). Całość pokrywa się ceratką nową, odkażoną i wypłukaną dokładnie w roztworze fizjologicznym wyjałowionym. Ceratkę przytrzymuje się na miejscu szerokiemi paseczkami plastra lepkiego bacząc na to, by dobrze uszczelnić opatrunek. Nakłada się opaskę. Po upływie 2 dób usuwamy opatrunek i śledzimy dalszy rozwój wypadków.

W doświadczeniu nieudałem przebieg sprawy bywa następujący. Po usunięciu opatrunku (zatem 3-go dnia po zakażeniu) skóra wykazuje odczyn zapalny średniego natężenia. Jest ona barwy różowo-czerwonej, nieco obrzmiała, miejscami wilgotna, miejscami usiana niezwykle drobnemi pęcherzykami o zawartości białej, biało-szarawej. Dnia 4-go zapalenie słabnie widomie. Krosteczki zasychają w strupeczki. Powierzchnia skóry nie sączy. Dnia 5-tego obrzęk mija całkowicie. Strupki odpadają. Dnia 6-tego odczyn

zapalny ustępuje, powierzchnia skóry łuszczy się stosunkowo słabo. Dnia 8-go łuszczenia nie widać. Skóra wykazuje słabe zabarwienie brudno-żółtawe. Odczynowi zapalnemu towarzyszy nieznaczne pieczenie, które bywa wyraźniejsze jedynie 2-go i 3-go dnia. Podczas spostrzegania tych spraw ognisko zapalne opatrywano na sucho gazą wyjałowioną.

W wypadku doświadczenia udałego bieg zdarzeń bywał zgoła odmienny. Po zdjęciu opatrunku spostrzega się odczyn zapalny, zupełnie podobny do opisanego wyżej. Do dnia 4-go włącznie przebieg sprawy nie różnił się niczem w obu serjach doświadczeń. W dniu 6-ym lub 7-ym można wyraźnie stwierdzić, że ognisko zapalne rozprzestrzenia się, powiększając się o $1/2$ — 1 cm w średnicy. W ciągu następnych dni stopniowo wytwarzała się blaszka owalna, odgraniczona niezbyt ostro. W obrębie blaszki skóra była czerwona, nieco obrzmiała, nacieczona słabo. Jej część środkowa łuszczyła się wyraźnie. W obwodowej widać było nieco najdrobniejszych pęcherzyków białawych, a także drobne strupeczki. Wykwit powodował swędzenie napadowe. Dnia 13—14-go powiększył się cn o $1/2$—$3/4$ cm średnicy, nabrał barwy ciemnoczerwonej i łuszczył się na całej powierzchni. Obecności krostek już nie stwierdzono. Swędzenie trwało i było być może nawet nieco silniejsze. Zmiany odpowiadały spostrzeganym w grzybicy naskórkowej typu rumieniowo-złuszczającego. W dniu 19—20-ym spostrzegania wykwit nabierał wyraźnych cech łuszczycowatych.

Przystąpino do leczenia miejscowego.

Co się tyczy wyników ogólnych, należy zauważyć, że wykonano 17 doświadczeń: 12 u chorych z grzybicą naskórkową blaszkowatą, 5 u chorych wilkowych. W grupie pierwszej otrzymano trzy wyniki dodatnie, w drugiej — jeden. Rzecz dotyczyła 16-letniej młodocianej z wilkiem twarzy, trądzikiem pospolitym twarzy i pleców, oraz łupieżem obfitym uwłosionej skóry głowy.

Za najodpowiedniejsze miejsce szczepień uważamy zgięcia łokciowe i jamki kolanowe.

Do zakażenia skóry używano: a) gronkowca, b) paciorkowca, c) mieszaniny paciorkowca z gronkowcem, d) hodowli całkowitej, zatem wszystkich bakterji, które wzeszły po pierwszym posiewie materjału pobranego. Skórę zakażono szczepem własnym, albo też obcym. Wydaje się, że do doświadczeń najbardziej nadają się szczepy gronkowcowe własne (powodzenie 2 : 4 wyłącznie u chorych z grzybicą Unny). Szczep gronkowcowy obcy przyjął się u chorej wilkowej ze skórą łojotokową. Wykwit niedokształcił się jednak do typu łuszczycowatego. Był on powierzchowny, dosyć słabo ukrwiony, rumieniowo-złuszczający, choć stale wzrastał i trwał około 4 tygodni, powodując swędzenie natężenia średniego. Usunięcie tych zmian skóry wymagało leczenia dermatologicznego.

W jednem z doświadczeń udało się zaszczepienie mieszaniny paciorkowca z gronkowcem (szczepy własne). U chorej z grzybicą Unny blaszkowatą, suchą, typu rumieniowo-złuszczającego powstał wykwit rumieniowo-złuszczający i swędzący silnie. Należy jednak zaznaczyć, że z ogniska szczepionego wyhodowano paciorkowca tylko raz jeden w 3-cim dniu doświadczenia. Paciorkowiec wzrósł niezwykle skąpo. Od dnia 4-go począwszy wykrywano jedynie obecność gronkowca złocistego. Nadmienia się przytem, że w blaszkach rumieniowo-złuszczających lub łuszczycowatych pochodzenia doświadczalnego wykrywano stale gronkowca białego i złocistego. Jadowitość tych szczepów nie różniła się od podanej wyżej.

* * *

Przytoczone wyniki poszukiwań klinicznych i pracownianych zachęcają do wniosków następujących. Przypuszcza się, że schorzenie skóry, zwane grzybicą naskórkową Unny *(epidermo-mycosis Unnae = parakeratosis psoriatiformis Brocq)*, jest odczynem chorobowym, spowodowanym zakażeniem (głównie) gronkowcem skóry, uczulonej na ziarenkowce ropne i posiadającej usposobienie utajone do łuszczycy. Bez współdziałania tych czynników patogenetycznych widocznie nie może powstać dana sprawa chorobowa. Należy jednak mniemać, że czynniki konstytucjonalne odgrywają w tej sprawie rolę pierwszej wagi. Zakażenia bowiem ropne naskórka (i skóry) należą do zdarzeń tak pospolitych, że same przez się nie mogą być poczytywane za powód dostateczny do odrębności klinicznych. Co się zaś tyczy konstytucjonalizmu, to sądzimy, że w danym razie wchodzi w grę skojarzenie się dwóch odrębnych usposobień skóry: utajonej skłonności do odczynu łuszczycowego, oraz usposobienia szczególnego skóry do zakażeń ziarenkowcami ropnemi. Oba rodzaje usposobienia są wrodzone, dziedziczne, rodzinne. Jedno z nich jest powodem łatwego zakażenia się naskórka. Drugie sprawia, że pospolity odczyn zapalny, wywołany bakterjami ropnemi, nabiera znamion swoistości klinicznej. W zmaganiu się sił konstytucjonalnych może przeważać jedno z tych usposobień. Wiadomo bowiem, że wielkość, określająca poziom konstytucji, wykazuje wahania pomiędzy zerem a nieskończonością. Taki stan rzeczy musi się uwidocznić w obrazie klinicznym grzybicy naskórkowej. Gdy więc szala przechyla się w stronę usposobienia do zakażeń ropnych, ma się do czynienia z grzybicą Unny, ulegającą łatwo zliszajcowaceniu. W razie przewagi skłonności do łuszczycy, występują wykwity łuszczycowate. Pomiędzy krańce da się umieścić cały szereg obrazów przechodnich. Powyższe zjawiska występują z wyrazistością szczególną wśród rodzin, wykazujących usposobienie dziedziczne do łuszczycy i grzybicy Unny. Równoległość a nawet współrzędność obu odczynów chorobowych, przewaga jednego z nich w danem pokoleniu, wpływy krzyżowania się z innemi rodzinami — wszystkie te dane można łatwo wyczuć podczas zapoznawania się z dokładnie nakreślonemi wykazami genealogicznemi.

Wysunięcie czynnika konstytucjonalnego na plan pierwszy bynajmniej nie umniejsza znaczenia zakażenia gronkowcowego. Jest rzeczą oczywistą, że w przytoczonej koncepcji patogenetycznej nie można obejść się bez bodźca zakażającego. Gronkowiec nie jest najważniejszym, ale bądź co bądź niezbędnym współczynnikiem patogenetycznym. Sprawa chorobowa nie może powstać bez jego udziału. Łatwe zahaczenie się zarazka jest uwarunkowane poziomem wysokim uczulenia skóry (83%). Nie można jednak poczytywać takiego uczulenia za dowód przyczynowy. W najlepszym razie rzecz świadczy o tem, że taka skóra już ulegała wielokrotnie zakażeniu gronkowcowemu. Kto często i łatwo zakaża się, ten musi jednak wykazywać usposobienie szczególne. Przypuszcza się, że usposobienie to jest w danym razie wrodzone i dziedziczne.

Nie chcielibyśmy twierdzić, że w zespole patogenetycznym gronkowiec jest jedynym bodźcem bakteryjnym. Przeciwnie, mniemać należy, że w niektórych razach paciorkowiec również współdziała w powstawaniu zmian chorobowych. Świadczą o tem widocznie wyniki poszukiwań bakterjologicznych obok krytycznego uwzględnienia wartości alergji paciorkowcowej (83%). Przytem zasługuje jednak na uwagę, że paciorkowiec niezwykle szybko ginie w wykwitach doświadczalnych, podczas gdy gronkowiec trwa i widocznie bierze żywy udział w powstawaniu i wzroście zmian chorobowych. Fakty kliniczne potwierdzają ten punkt widzenia. Wystarczy wskazać współistnienie grzybicy naskórkowej blaszkowatej i grzybicy naskórkowej okołomieszkowej, oraz powstawanie blaszek rumieniowo-złuszczających z ognisk grzybicy okomieszkowej. Zjawisko pierwsze nie należy do rzadkości, o drugiem zaś można się przekonać na zasadzie dokładnego spostrzegania klinicznego. Kto przyglądał się starannie wykwitom grzybicy naskórkowej blaszkowatej typu rumieniowo-złuszczającego, zauważył niewątpliwie ogniska, utworzone z najdrobniejszych grudeczek okołomieszkowych. Grudeczki są zaledwie wzniesione i wykazują na szczycie najdrobniejsze krosteczki, strupeczki lub rozszerzony wylot mieszka włosowego, otoczony otoczką zapalną. W dalszym rozwoju obwódki łączą się, a powierzchnia skóry pokrywa się łuseczkami. Wykwit jest wyraźnie ziarnisty. Z biegiem czasu ziarnistość zaciera się zupełnie, a ognisko nabiera cech znamiennych blaszki rumieniowo-złuszczającej. Ponieważ grzybica naskórkowa okołomieszkowa jest niewątpliwie sprawą gronkowcową [1]), należy przypuszczać, że blaszki rumieniowo-złuszczające mogą powstawać bez współudziału paciorkowca.

Obowiązek nakazuje jeszcze nadmienić, że niektóre wykwity blaszkowate grzybicy drożdżowej *(soormycosis)*, oraz grzybicy naskórkowej Saborauda wykazują w pewnych umiejscowieniach niemałe podobieństwo do grzybicy Unny. Czy zakażenie naskórka grzybem sprzyja zakażeniu wtórnemu gronkowcem, czy też ma się w danym razie do czynienia z zakażeniem mieszanem, na to nie łatwo dać odpowiedź. Sądzimy jednak, że w patologii dermatologicznej trzeba dziś liczyć się coraz bardziej z doniosłem znaczeniem zespołów etjologicznych.

Co się tyczy dalszych czynników, usposabiających do grzybicy naskórkowej Unny, to można podzielić je na zewnętrzne i wewnętrzne.

Wśród bodźców zewnętrznych zasługują na uwagę mechaniczne, chemiczne, aktyniczne. Znaczenie czynnika mechanicznego dostatecznie uwydatniają choćby nasze doświadczenia kliniczne. Wykazują one, że nie można było osiągnąć zakażenia bez uprzedniego mechanicznego uszkodzenia naskórka. Niemała rola musi też przypadać w udziale drapaniu. Sprawa bodźców chemicznych jest być może mniej doniosła. Wynikałoby to z prób określenia uczulenia chemicznego skóry, które wypadły dodatnio tylko w 39%. Nie jest to odsetek mały, ale bądź co bądź niemal o połowę mniejszy od spostrzeganego w odczynach pryszczycowych i pryszczycowatych. Klinika uczy jednak, że z bodźcami chemicznemi trzeba li-

[1]) Przegląd Dermatologiczny 1924. Nr. 1, loc. cit. str. 46—52.

czyć się bardzo w razie umiejscowienia grzybicy Unny na uwłosionej skórze głowy, na szyi, grzbietach rąk, oraz w fałdach głębokich skóry.

Czynniki aktyniczne widocznie kojarzą się częstokroć z bodźcami cieplnemi. Świadczyć o tem może wpływ pory roku na występowanie grzybicy naskórkowej Unny. Wiadomo, że w znacznym odsetku przypadków schorzenie to regularnie powraca z nastaniem chłodnej pory roku i ustępuje wraz z nastaniem dni ciepłych. Wyjazd na południe w sezonie zimowym najczęściej przecina przebieg sprawy chorobowej. Dodamy mimochodem, że w niektórych razach można też niewątpliwie stwierdzić wpływ pory roku na przebieg łuszczycy.

Czynniki wewnętrzne usposabiające są bardzo licznie reprezentowane w patogenezie grzybicy naskórkowej Unny. Dla łatwiejszego rozeznania się w położeniu rzeczy można podzielić je na dwie grupy. Do jednej należą dodatkowe wartości konstytucjonalne skóry, wynikające z jej właściwości łojotokowych (50%), a także ze stanów suchości naskórka (40%). W grupie drugiej mieszczą się czynniki zatruciowe pochodzenia rozmaitego. Możnaby powiedzieć w zarysach ogólnych, że niektóre jady pozostają w łączności ze zboczeniami czynności poszczególnych narządów, inne zaś z zaburzeniami przemiany materji. Co się tyczy narządów wewnętrznych, to najczęściej spostrzegano zwiotczenie jelit (zaparcie nawykowe — 42%), zboczenia czynności nerek (13%), oraz żołądka (nadkwasota 8%). Zaburzenia przemiany materji są oczywiście wynikiem chwiejności układu autonomicznego (88%) z przewagą w kierunku wagotonji (46%). Najczęściej stwierdza się nagromadzenie się wapnia w ustroju, nadmiar cukru gronowego we krwi (i w tkankach), wydalanie się nadmierne chlorków, oraz poziom niski cholesteryny wolnej we krwi. Kwas moczowy wydala się niedostatecznie zaledwie w 28% spostrzeżeń. Zasługuje przytem na uwagę, że w grzybicy naskórkowej Unny przemiana cholesterynowa i wapniowa zachowuje się podobnie jak w łuszczycy.

Streszczając wyniki badań powyższych trzeba powiedzieć, że w grzybicy naskórkowej Unny typu blaszkowatego ma się do czynienia z zakażeniem gronkowcowem skóry, usposobionej dziedzicznie do spraw ropnych i wykazującej ponad to skłonność utajoną do odczynu łuszczycowego. Występowaniu schorzenia sprzyja szereg czynników zewnętrznych i wewnętrznych. Bodźce zewnętrzne ułatwiają zahaczenie się zarazków. Czynniki wewnętrzne wpływają w ten lub inny sposób na własności konstytucji podstawowej. Rzecz sprowadza się głównie do zmian chemizmu tkanek, a w szczególności skóry. Stwarza się podłoże, sprzyjające wzrastaniu bodźca bakteryjnego.

Władysław STERLING. Warszawa.

Zespół Ramsay'a Hunt'a.

Oddawna już nauczyliśmy się odróżniać porażenia obwodowe nerwu twarzowego od porażeń o ś r o d k o w y c h t. j. zależnych od uszkodzenia szlaków korowo-opuszkowych, w których gałązka dolna zajęta jest w stopniu daleko znaczniejszym niż górna, a oddziaływanie elektryczne mięśni i nerwów nigdy nie wykazuje zmian j a k o ś c i o w y c h. Jednakowoż i w zakresie porażeń nerwu twarzowego zależnych od uszkodzenia nerwu o b w o d o w e g o djagnostyka neurologiczna zróżniczkowała w ostatnich czasach szereg odrębnych typów klinicznych porażenia twarzy zależnie od uszkodzenia samego jądra w moście Varol'a, porażenia nerwu twarzowego jako przejaw częściowy n e u r o r e c y d y w y w kile i wreszcie porażenia nerwu twarzowego jako przejaw i z o l o w a n y lub jako ekwiwalent choroby H e i n e - M e d i n'a. Dopiero poza obrębem tych typów mieści się t. zw. r e u m a t y c z n e porażenie obwodowe, które jak dotąd wiązano zazwyczaj z ostrym pierwotnym stanem zapalnym samego nerwu i którego podłoża doszukiwano się coraz chętniej w sprawie z a k a ź n e j. I tutaj jednakże w rozpoznawaniu wskazana jest jak najdalej posunięta ostrożność, okazało się bowiem, że proces zakaźny, który leży u podstawy obwodowego porażenia twarzy, n i e z a w s z e j e s t n a t u r y p i e r w o t n e j, ale przechodzić może na wierzch twarzy *per contiguitatem* z sąsiadujących z nim w przewodzie usznym środkowym u odejścia kanału Fallopiusza tworem, przedewszystkiem zaś ze z w o j u k o l a n k o w a t e g o *(gangl. geniculatum)*. Te właśnie przypadki, które klinicznie przebiegają w następstwie lub w połączeniu z p ó ł p a ś c e m u s z n y m *(herpes oticus)* naszą nazwę zespołu R a m s a y'a-H u n t'a, który pierwszy zwrócił na nie uwagę i poddał je gruntownej analizie.

Przytaczam tu przykład takiego zespołu w odmiennem nieco ukształtowaniu od opisów klasycznych amerykańskiego autora.

Przypadek dotyczy 29-letniego mężczyzny, który zachorował 7 grudnia 1926 r. Mianowicie około południa poczuł nagle gwałtowny ból za lewem uchem, w okolicy wyrostka sutkowego. Nazajutrz rano obudził się już z przekrzywioną twarzą, mówił z trudnością i nie mógł domykać lewego oka. Ból za uchem trwał w cokolwiek mniejszem natężeniu, nie przechodząc ani na twarz ani na szyję, ani na małżowinę uszną. Lewostronne porażenie twarzy potęgowało się z dnia na dzień i dosięgło swego najwyższego rozwoju w 4-tym dniu choroby t. j. dnia 11. XII. kiedy miałem sposobność widzieć chorego po raz pierwszy. Porażenie twarzy było wtedy zupełne: oko wcale nie domykało się, przy marszczeniu czoła lewa połowa pozostawała całkowicie bez fałd, lewy policzek zwisał wiotko i bezwładnie, lewy kąt ust nie odchylał się zupełnie; wybitny objaw B e l l a, łzawienie lewostronne, wyciekanie płynów z lewego kąta jamy ustnej podczas picia. Nieznaczne osłabienie smaku na substancje gorzkie, słodkie, kwaśne i słone na przednich 2/3 lewej połowy języka. Muskulatura twarzy ani pośrednio, ani bezpośrednio nie reagowała na prąd faradyczny. Podczas drażnienia galwanicznego występowało nieznaczne obniżenie pobudliwości, jednakowoż bez zmian jakościowych. Czucie na twarzy, małżowinie usznej i owłosionej części głowy zachowane było dokładnie. Lewostronne odruchy rogówkowe i spojówkowe były wyraźnie osłabione, inne zaś nerwy czaszkowe były w zupełnym porządku. Chory nie miał ani wymiotów, ani szumu w uszach, ani zaburzeń równowagi, ani, co specjalnie podkreślić należy, osłabienia słuchu. Najdokładniejsze badanie skóry i błon śluzowych nie wykryło wtedy żadnych wyprysków ani pęcherzyków na małżowinie usznej, skórze szyi, ani na błonie śluzowej jamy ustnej, podniebienia i języka. Dopiero w d n i u 12. XII. t. j. n a s z ó s t y d z i e ń c h o r o b y p a c j e n t z j a w i ł s i ę d o m n i e z e s k a r g ą, ż e s p u c h ł o m u l e w e u c h o i ż e w y s t ą p i ł y t e g o s a m e g o d n i a g w a ł t o w n e r w ą c e b ó l e w l e w e m u c h u w e w n ę t r z n e m o r a z w l e w e j m a ł ż o w i n i e u s z n e j. Badanie objektywne pozwoliło wtedy z łatwością dostrzedz na wewnętrznej powierzchni lewej małżowiny usznej szereg drobniutkich pęcherzyków o przeźroczystej białawej zawartości, ułożonych grupkami. Najliczniejsze ugrupowania tych pęcherzyków można było stwierdzić wzdłuż wolnego brzegu małżowiny usznej, u dolnego brzegu zewnętrznego przewodu słuchowego — oraz na przedniem kolanku *antihelix*. Lewa małżowina była przytem cała obrzmiała, zaczerwieniona, błyszcząca i sprawiała wrażenie jakby odmrożonej. Najlżejsze dotknięcie, zwłaszcza zewnętrznego brzegu małżowiny powodowało dotkliwy ból, który rozchodził się natychmiast na całą połowę głowy. Chory wtedy z powodu bólu spędził całą noc bezsennie i nie mógł zupełnie leżeć na lewym boku. Badanie otologiczne nie wykryło ani tego dnia, ani następnego półpaśca ani na błonie bębenkowej, ani na błonie śluzowej jamy nosowogardłowej; istniały natomiast dwa drobne pęcherzyki na końcu języka, które następnego dnia znikły. Co się zaś tyczy pęcherzyków na małżowinie usznej, to w 3 dni po powstaniu t. j. dnia 15. XII. zaczęły się one zlewać ze sobą i pękać, wydzielając płyn brudno-szarawy, przyczem gdzieniegdzie wytwarzały się drobniutkie moknące i ropiejące wysepki o zaczerwienionem dnie. Wtedy powytwarzały się w moknących terytorjach drobniutkie strupki, z których większość odpadła, niektóre jednak trzymały się jeszcze przez pewien czas. Jednakowoż po upływie 5—6 dni znikły zarówno pęcherzyki, jak i wysepki moknące, jak i strupki oraz obrzeżenia małżowiny. Przez dłuższy czas jeszcze, już po ustąpieniu całkowitem objawów zapalnych utrzymała się znaczna bolesność lewej muszli i dotąd jeszcze daje się stwierdzić rozrzucone wysepki hyperalgetyczne w okolicy *antihelix* i wzdłuż zewnętrznego brzegu małżowiny.

Ku końcowi drugiego tygodnia choroby rozpoczęła się stopniowa regresja objawów porażeniowych w obrębie lewego nerwu twarzowego i właśnie w tym okresie wystąpiły ciężkie i głębokie zmiany w oddziaływaniu elektrycznem bezpośredniem i pośredniem: znaczne obniżenie pobudliwości faradycznej z mięśni, i wzmożenie oddziaływania galwanicznego z mięśni oraz wybitne p o w o l n e oddziaływanie na prąd galwaniczny lewego mięśnia czołowego i lewego mięśnia unoszącego powiekę do góry. W tym czasie również chory, będąc na koncercie, zauważył, że dźwięki dochodzą do lewego ucha jako wrażenie niezmiernie przykre a nawet bolesne. Badanie objektywne stwierdziło wtedy w lewem uchu wybitny stopień *hyperacusseos*. Ku końcowi stycznia 1927 r. a więc w 7 tygodni od początku choroby chory mógł już domykać lewe oko, ale nie oddzielnie, odchylał lewy kąt ust w słabym stopniu, unosił dość dobrze brew ku górze. Podczas marszczenia czoła występowała już dość znaczna liczba bruzd poprzecznych. Badanie z dnia 16. II. 1927 r. stwierdziło tylko nieznaczne pozo-

stałości lewostronnego porażenia twarzy (asymetrja dolnej połowy twarzy z zachowaniem ruchów dowolnych) — obok braku odczynu zwyrodnienia. Wyraźny objaw synkinestezji ruchowo-dźwiękowej (szmer w lewem uchu przy zaciskaniu lewego oka), wybitna lewostronna nadwrażliwość słuchu.

Osobliwością przytoczonego przypadku jest powikłanie porażenia nerwu twarzowego objawami półpaśca usznego. Powikłania tego nie można traktować jako zbieżność przypadkową, w ostatnich czasach bowiem stwierdzony został ścisły związek, pomiędzy porażeniem twarzy a półpaścem. Na związek ten zwrócił uwagę Ramsay-Hunt w szeregu prac podstawowych, wychodząc z założenia, że nerw twarzowy nie jest bynajmniej nerwem wyłącznie ruchowym, lecz mieszanym i posiada również czynności czuciowe, które zresztą u zwierząt niższych a zwłaszcza u ryb są znane od dawna. Natomiast u zwierząt ssących i u człowieka funkcje czuciowe nerwu twarzowego uległy zredukowaniu na korzyść nerwu trójdzielnego i nerwów szyjnych i wykazują znaczne różnice indywidualne. Te właśnie włókna czuciowe otrzymuje nerw twarzowy za pośrednictwem zwoju kolankowego *(gangl. geniculi)*, który jest zwojem czysto czuciowym tego samego typu, co zwoje międzykręgowe i leży w przewodzie usznym środkowym na nerwie twarzowym u wejścia do kanału Fallopiusza. Otóż zwój kolankowy nerwu twarzowego, który odpowiada w zupełności zwojom międzykręgowym, może tak być jak i one punktem wyjścia półpaśca w myśl badań i teorji Head'a i Campbell'a, którzy za podstawę anatomiczną półpaśca uważają stan zapalny zwojów rdzeniowych, nadając mu nazwę: *poliomyelitis posterior*.

Dla określenia terytorjum unerwienia, płynącego od zwoju kolankowatego, nauka posługuje się dwiema metodami: metoda ekstyrpacyjna i metoda półpaścowa. Otóż małżowina uszna zaopatrzona jest przez zwój kolankowy zapomocą włókien, które wychodzą wraz z nerwem twarzowym po przez otwór rylcowosutkowy *(foramen stylo-mastoideum)*. Prócz tego w zaopatrzeniu małżowiny biorą również udział gałązki ze zwoju Gassera, ze zwoju skalistego nerwu językowo-gardłowego oraz ze zwoju jarzmowego nerwu błędnego, pozatem zaś z drugiego i trzeciego zwoju szyjnego. Odgraniczenie poszczególnych pasów unerwienia napotyka tu na znaczne trudności, ponieważ pomiędzy wszystkiemi wymienionemi gałęziami istnieją liczne anastomozy. Po wyłuszczeniu drugiego i trzeciego zwoju szyjnego znieczulenie wykazywały następujące części małżowiny: obrąbek *(helix)*, przeciwskrawka *(antitragi)*, grobelka *(anthelix)*, brózda obrąbka *(fossa helicis)* i płatek *(lobulus)*. Po wyłuszczeniu zwoju Gassera, wzgl. po przecięciu jego korzeni czuciowych stwierdzono, że znieczuleniu ulega tylko jeden odcinek małżowiny, mianowicie jeden pas w okolicy *tragus*. Pomiędzy tedy temi dwoma terytorjami, unerwianemi przez zwój Gassera i przez zwoje szyjne, pozostaje dla muszli usznej: małżowina, brózda grobelki, odcinek przeciwskrawka, część tylnego przewodu słuchowego oraz prócz tego błona bębenkowa, których unerwienie według Hunt'a zależy od zwoju kolankowego. Ostatnio wypowiedział Hunt przypuszczenie, że w unerwieniu tem biorą udział również nerwy IX i X. Przednie odcinki błony bębenkowej oraz przewód uszny zaopatruje nerw trójdzielny.

Natomiast metoda półpaścowa okazuje nieco odmienne wyniki aniżeli metoda wyłuszczeniowa, mianowicie stwierdzono z jej pomocą, że terytorjum unerwienia zwoju kolankowego stanowią: zewnętrzny przewód uszny, małżowina, *tragus, antitragus, anthelix, fossa anthelicis* i odcinek górny powierzchni zewnętrznej lobuli. Badania te świadczą w sposób nieomylny o mieszanym charakterze nerwu twarzowego. Ruchomym korzeniem zwoju kolankowego jest sam nerw twarzowy, czuciowym zaś nerw Wrisberga. Nie jest również rzeczą wyłączoną, że zwojowi kolankowemu przypada nieznaczna funkcja czuciowa i w obrębie jamy ustnej. W opisanym przeze mnie przypadku oraz w niektórych obserwacjach z piśmiennictwa spostrzegano obok porażenia twarzy również pęcherzyki na przednich 2/3 języka — odpowiednio do terytorjum zaopatrywanego przez strunę bębenkową *(chorda tympani)*. W niektórych przypadkach porażenia nerwu twarzowego wykazał, że po wyłuszczeniu zwoju Gassera na okolicy. Cushing wykazał, że po wyłuszczeniu zwoju Gassera na dwóch przednich częściach języka zdolność odczuwania pozostaje niezmieniona. Wobec wszystkich tych faktów wypowiada Hunt przypuszczenie, że zwojowi kolankowemu w jamie ustnej obok jego czynności smakowej przypada również nieznaczna czynność czuciowa. Opierając się na własnem doświadczeniu oraz piśmiennictwie, podnosi Bregman, że udział zwoju kolankowego w porażeniu nerwu twarzowego nie jest bynajmniej rzeczą rzadką i że w przypadkach cięższych przedstawia się on jako półpasiec, w lżejszych zaś w postaci bólów w uchu, w okolicy ucha a zwłaszcza za uchem, które prawie zawsze poprzedzają porażenie twarzy, a często mu towarzyszą, niekiedy także w postaci przedmiotowych zaburzeń czucia, a zwłaszcza znieczulenia w kształcie stożkowatym, na które po raz pierwszy zwrócił uwagę Hunt. Worms i Lavergne utrzymują, że w wielu razach lżejsze postaci półpaśca zostają przeoczone i że należy w każdym przypadku porażenia twarzowego doszukiwać się pęcherzyków w jamie ustnej, na podniebieniu a zwłaszcza na języku.

Zapalenie półpaścowe zwoju kolankowego stanowi według Hunta określoną jednostkę chorobową, której klasycznemi objawami są — półpasiec uszny oraz porażenia nerwu twarzowego. Ten jednakowoż typ klasyczny nie wyczerpuje całokształtu objawów klinicznych zespołu Hunta, w zależności bowiem od natężenia sprawy chorobowej oraz przejścia jej na zwoje sąsiednie wystąpić mogą rozmaite modyfikacje tego zespołu. Odróżnić tedy można następujące typy kliniczne zespołu Hunt'a: 1) czysty półpasiec uszny — z wypryskiem półpaścowym na małżowinie, w przewodzie usznym i na błonie bębenkowej, co odpowiada pasowi półpaścowemu zwoju kolankowego, 2) półpasiec uszny z porażeniem twarzy, którego powstanie tłumaczy Hunt przez ucisk obrzmiałego wskutek zapalenia zwoju na nerw twarzowy lub też w niektórych przypadkach przez bezpośrednie przejście sprawy zapalnej na nerw, 3) powikłanie obwodów tych przez zajęcie nerwu ślimakowatego (osłabienie słuchu). Powikłanie to znajduje łatwe wyjaśnienie w bliskich stosunkach anatomicznych pomiędzy zwojem kolanowym, nerwem twarzowym i końcowemi rozgałęzieniami nerwu słuchowego, gdyż wszystkie te trzy twory leżą we wspólnej otoczce w głębi kanału kostnego (przypadk. Kaufmann'a, Palmer'a i innych). Szczególne zabarwienie tej właśnie kategorji obserwacyj nadaje udział nerwu przedsionkowego, gdyż obok półpaśca i porażenia nerwu twarzowego występować wtedy mogą objawy zespołu Menier'a, jak zawrót głowy, szum w uszach, brak oczopląsu kolorycznego (Muck), objaw Romberga (Hammerschlag), mdłości i wymioty (Berger). Przypadki takie, zbliżone do opisanego przez Frankl-Hochwarth'a postaci tak zwanej *„polyneuritis cerebralis meniériformis"*, opisał niedawno w połączeniu z półpaścem usznym i twarzowym Rudolf Fischer, brak w nich wszakże porażenia nerwu twarzowego. Jednakowoż, o ile powikłania nie wyczerpują rozciągłości klinicznej zespołu Hunt'a, w niektórych wypadkach półpasiec nie ogranicza się do zwoju kolankowego, lecz rozprzestrzenia się także na obrąb zwoju Gassera, na zwoje nerwu błędnego i językowo-gardłowego oraz na terytorjum górnych zwojów szyjnych. Wszystkie te twory stanowią jeden łańcuch sąsiadujących ze sobą zwojów, które ulegać mogą zachorzeniu całą serją. Skoro w jednem z terytorjów zwojowych występuje półpasiec, wtedy zwój sąsiedni wykazywać może tylko lekki stan zapalny, który wystarcza do wywołania porażenia, lecz niezdolny jest do wywołania półpaśca. Szczególnie częstem powikłaniem porażenia twarzy jest półpasiec potyliczno-szyjny, następnie z kolei półpasiec twarzowy. Körner spostrzegał porażenie nerwu twarzowego ze współczesnem wystąpieniem półpaśca potyliczno-usznego i usznego. Rzadsze natomiast jest powikłanie porażenia twarzy przez równoczesne wystąpienie półpaśca na uchu i na błonie śluzowej jamy ustnej (Eichhorst, Palmer, Sigheim). Porażenia innych nerwów czaszkowych, zwłaszcza okoruchowych oraz porażenia muskulatury tułowia i kończyn w następstwie półpaśca stanowią objawy znacznie rzadsze aniżeli powikłanie półpaśca porażeniem twarzy i będą stanowiły przedmiot specjalnej pracy. Fakt względnej rzadkości tych porażeń w stosunku do porażeń twarzy tłumaczy Hunt w ten sposób, że zwoje rdzeniowe i zwój Gassera otoczone są zbitą otoczką łączno-tkankową, którą sprawa zapalna przebić może tylko z wielką trudnością, podczas gdy włókna nerwu twarzowego pozostają w bezpośrednim związku z komórkami zwojowemi i nie są oddzielone od nich żadną otoczką.

Prócz opisanych powyżej wielorakich ukształtowań i modyfikacji zespołu Hunt'a znane mi są z własnego doświadczenia oraz z piśmiennictwa obserwacje, które możnaby określić jako ekwiwalenty tego zespołu. Jest to grupa przypadków, na które po raz pierwszy zwrócił uwagę Grinstein i w których uderzająco wcześnie rozwija się przykurczenie twarzy. Szczególna częstość przykurczenia twarzy w następstwie zespołu Hunt'a nasuwa przypuszczenie, że przykurczenie twarzy powodowane jest przez podrażnienie włókien czuciowych nerwu twarzowego, jest więc przykurczeniem odruchowem. Nie jest wyłączone również, że objawy podrażnieniowe natury czuciowej zależne są od współudziału nerwu sympatycznego, na co w swoim czasie zwrócił uwagę Sicard. Dowodzi tego również kojarzenie się niektórych przypadków półpaśca twarzowego z jaskrą (Dubois, Urrets, Zavalia), której pochodzenie sym-

patyczne coraz bardziej staje się prawdopodobnem. Otóż w tej właśnie interesującej obserwacji odróżnić można dwie kategorje: a) jedna z nich ogarnie przypadki półpaśca usznego bez porażenia, lecz z następczem przykurczeniem twarzy (Grünstein), b) kategorja zaś druga, którą możnaby określić parodoksalną nazwą „porażeń półpaścowych bez półpaśca“ obejmuje przypadki izolowanej newralgji gałązki czuciowej nerwu twarzowego, względnie sympatologji twarzowej z następczemi przykurczeniami twarzy (przypadki Sicard'a, moje własne spostrzeżenia.)

Rozbiór objawów i przebieg opisanego tutaj przypadku świadczy, że symptomatologja odchyla się zarówno od klasycznego zespołu Ramsay'a Hunt'a, jak od znanych dotychczas modyfikacyj i ekwiwalentów tego zespołu. Z objawów wyróżniających przypadek ten zpośród dotąd ogłoszonych podnieść należy: 1) brak charakterystycznego dla omawianego zespołu znieczulenia o kształcie stożkowatym, 2) brak objawów osłabienia słuchu, przy uporczywych objawach nadwrażliwości słuchu *(hyperacussis)*, 3) względną ciężkość porażenia twarzy bez następczych objawów przykurczenia oraz 4) niezwykłą kolejność w zjawianiu się objawów porażenia i półpaśca. O ile pierwsze trzy z wymienionych cech wyróżniających stanowią tylko warjanty kliniczne, urozmaicające skalę symptomatologiczną zespołu Hunt'a, o tyle cecha czwarta posiada znaczenie zasadnicze i zmusza nas do całkowicie odmiennej interpretacji patogenetycznej omawianego przypadku. Sprawa polega na tem, że wobec znacznie wcześniejszego pojawienia się porażenia twarzy i znacznie późniejszego wystąpienia półpaśca o przejściu sprawy zapalnej ze zwoju kolankowego *per contiguitatem* na nerw twarzowy lub przez ucisk u chorego naszego nie może być mowy“. Musimy tedy doszukiwać się odmiennego mechanizmu powstania tych objawów, aniżeli ten, który leży u podstawy klasycznego zespołu Hunt'a. Jeszcze przed powstaniem teorji Hunt'a próbowano tłumaczyć sobie takie przypadki przypuszczeniem, że zakażenie przedostaje się tu drogą anastomoz nerwowych. Zwłaszcza w razie usadowienia się półpaśca w obrębie nerwu trójdzielnego z następczemi porażeniami twarzy starano się zrzucić odpowiedzialność na liczne anastomozy pomiędzy dwoma temi nerwami. W przypadkach wystąpienia porażenia nerwu twarzowego w następstwie półpaśca potylicznoszyjnego dopatrywano drogi rozszerzenia się zakażenia poprzez liczne anastomozy pomiędzy nerwem twarzowym a nerwem usznym wielkim *(n - auricularis magnus)* oraz nerwem podskórnym szyjnym dolnym *(n - subcutaneus colli inferior)*. Tego rodzaju mechanizmu sprawy dopatrywał się w przypadku swoim między innemi Körner. Bądź co bądź we wszystkich tego rodzaju obserwacjach zasadniczą rolę odgrywają bliskie stosunki topograficzne. Że jednak tak nie jest zawsze, tego dowodzi niezmiernie interesujący przypadek Bregmana, w którym półpasiec wystąpił w okolicy bardziej odległej a mianowicie w obrębie 5—6-tego nerwu między-żebrowego. Przypadek ten dotyczy 40-letniej kobiety, u której choroba rozpoczęła się od silnych bólów w okolicy prawej łopatki. Po kilku dniach wystąpiły pęcherzyki w 3 charakterystycznych grupach: w okolicy dolnego kąta łopatki, w okolicy pachowej i z przodu blisko linji środkowej na wysokości wyrostka mieczykowatego. Nazajutrz po ustaniu bólów, które towarzyszyły wypryskom i trwały 5—6 dni, wystąpiło porażenie prawego nerwu twarzowego lekkiego stopnia, które po kilkutygodniowem leczeniu przeszło bez śladu. Przypadek ten, pierwszy tego rodzaju, opisany w piśmiennictwie, świadczy o topograficznej niezależności obu spraw. O takiej samej niezależności obu spraw świadczy również opisany tutaj przeze mnie przypadek, w którym porażenie nerwu twarzowego na cały szereg dni poprzedziło wystąpienie półpaśca i w którym przypuścić należy, że sprawa zakaźna spowodowała pierwotne zapalenie nerwu twarzowego i zupełnie niezależnie od tego stan zapalny zwoju kolankowego. Sądzę wszakże, że Bregman nie ma racji, jeżeli przypuszcza, że we wszystkich wogóle przypadkach porażenia twarzowego, powikłanych półpaścem usznym, porażenie nigdy nie powstaje wtórnie przez ucisk lub działanie przez sąsiedztwo, lecz przez pierwotne, niezależne od zajęcia zwoju kolankowego, schorzenie elementów ruchowych. Przypadki o tego rodzaju patogenezie, których charakterystycznym przykładem jest ogłoszone tutaj spostrzeżenie i w których spotykamy odwróconą kolejność chronologiczną narastanie objawów porażeniowych i półpaścowych — należą do wielkich rzadkości, natomiast dla olbrzymiej większości przypadków powikłania półpaśca usznego porażeniem twarzy nie utraciło dotąd znaczenia. Klasyczna teorja Hunt'a, która w ostatnich czasach zyskuje potwierdzenie w coraz nowszych faktach anatomicznych i klinicznych.

Klemens GERNER, asystent kliniki. Warszawa.

Dalszy ciąg badań nad aktywacyjną zdolnością surowicy krwi ludzkiej w stosunku do soku żołądkowego *).

Z Kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz. (Dyrektor: Wit. Orłowski).

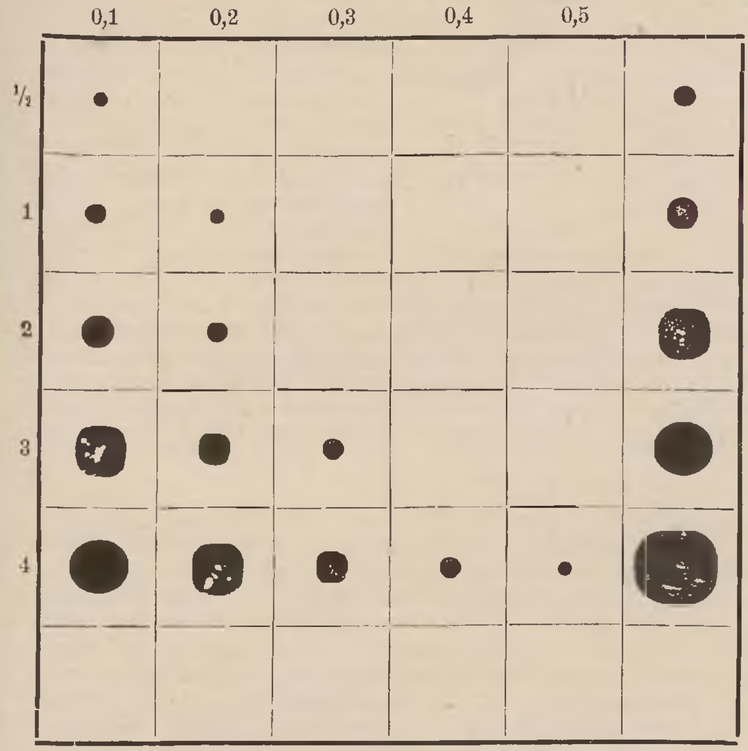
W dniu 19 października 1926 r. wygłosiłem w Tow. Lek. Warszawskiem odczyt zatytułowany: „Aktywacyjne zdolności surowicy krwi ludzkiej w stosunku do soku żołądkowego“ (Polskie Archiwum Med. Wewn. T. IV, Z. 4. 1926). Dziś będę miał zaszczyt mówić o dalszych moich badaniach, dotyczących tego samego zagadnienia. Chciałbym uniknąć powtarzania tego, co już zostało ogłoszone, jednak dla uprzystępnienia Szanownym słuchaczom dzisiejszego odczytu konieczne jest przytoczenie zasadniczych myśli, wypowiedzianych w pracy mojej z przed roku. Osią tedy, obu moich prac było zagadnienie, dające się streścić w następującem zdaniu: dlaczego żołądek nie trawi siebie samego, skoro jest wstanie strawić żywą tkankę? Na to pytanie dawano różne odpowiedzi, a wśród nich teorja Katzensteina o antypepsynie należy do nowszych i bardzo zachęcających do dalszych poszukiwań w tym kierunku. To też pociągnęła ona za sobą mnóstwo prac. Ostatnio badacze zajmują się tylko antypepsyną w surowicy krwi. Dla wykazania jej tam stworzono kilka prób, z pośród których próba Kohlera uchodziła za najlepszą. Mojem jednak zdaniem, próba ta posiada zbyt dużo niewiadomych, aby ją można było uważać za całkowicie miarodajną przy wykazywaniu antypepsyny. W tem przeświadczeniu robiłem usiłowania w kierunku uszlachetnienia próby na antypepsynę. Wówczas poszedłem za myślą Einsteina, który proponuje zastosowanie do próby zasady Dauwego. Zasada ta brzmi: Pepsyna w środowisku o odczynie obojętnym jest nieczynna, lecz może być zaadsorbowana przez ciała białkowe. Ciała te, przeniesione do środowiska kwaśnego, zostaną strawione przez zaadsorbowaną pepsynę, która stanie się czynna. W tem miejscu wyjaśnię, że wszystkie próby na antypepsynę zawsze polegały na łączeniu w rozmaitych proporcjach pepsyny i surowicy krwi. Otóż Einsteinowi wydawało się, że, gdy te składniki zasadnicze zmieszamy w obojętnem środowisku i do mieszaniny dodamy ciała białkowego, to przez białko zostaną zaadsorbowane z pepsyną razem i ciała antypeptyczne, co dałoby nam możność wykazać je i określić ich siłę. W chęci zastosowania zasady Dauwego stworzyłem próbę, która w istocie swej jest modyfikacją próby Kohlera. A więc tak samo, jak do próby Kohlera, zgłębnikujemy badanego w 1 godzinę po próbnem śniadaniu Ewalda-Boasa, wydobytą zawartość żołądka sączymy i rozcieńczamy ją wodą przekroploną w stosunku 1 część przesączu na 2 części wody. Dalej postępowanie jest rozbieżne, gdy bowiem tak rozcieńczony przesącz jest już gotowy do próby Kohlera, w mojej ulega on zobojętnieniu do Ph. 7.00. Następnie wykonanie prób znów jest jednakowe, a mianowicie do 6-ciu probówek nalewamy po 2 cm sz. roztworu niezobojętnionego i do drugiej serji z 6-ciu probówek po 2 cm sz. roztworu zobojętnionego, następnie do każdej z probówek wkładamy kłaczek fibryny wagi 0.01 g, impregnowanej za pomocą barwnika Lichtgrüngelblich Mercka. Barwnik ten wyzwala się z fibryny podczas jej trawienia i nadaje płynom kolor zielony. Drugim składnikiem próby jest surowica, którą otrzymujemy z 10 cm sz. krwi, pobranej z żyły badanego w okresie trawienia próbnego śniadania. Surowicę tę rozcieńczamy w stosunku 1 części surowicy na 3 cz. wody przekroplonej. Z tego roztworu dolewamy w próbie Kohlera do 5 probówek ilości wzrastające, t. j. 0.1, 0.2, 0.3, 0.4 i 0.5 cm sz,, 6 zaś probówka bez dodatku surowicy służy dla kontroli. W mojej próbie najprzód zobojętniamy surowicę do Ph 7.00, a następnie dolewamy do probówek z roztworem zobojętnionym takie same ilości jej, jak w próbie Kohlera. Tak zaopatrzone probówki wstawiamy do cieplarki w cieplocie 37°. W próbie Kohlera, gdzie pepsyna jest czynna, trawienie fibryny w probówkach rozpocznie się odrazu, i płyn zacznie się zabarwiać na zielono. Oglądając probówki w $^1/_2$, 1, 2, 3 i 4 godziny, można spostrzegać wyniki próby i notować je na odnośnych tablicach. (Tabl. 1).

W mojej próbie probówki po kilku godzinach pobytu w cieplarce należy wyjąć. Fibryna nie zostanie strawiona. Fibrynę tę należy wydobyć z probówek, przemyć wodą przekroploną i przenieść do 1/20 N roztworu kwasu solnego. Dopiero teraz po wstawieniu probówek do cieplarki rozpocznie się trawienie, gdyż pepsyna staje się czynna. I znów, jak w próbie Kohlera, spostrzegać będziemy wyniki w $^1/_2$, 1, 2, 3 i 4 godziny i notować je na tablicach. (Tablica 2). Tylko wyniki mojej próby będą zgoła odmienne, niż te, jakie daje próba Kohlera. Surowica w próbie Kohlera

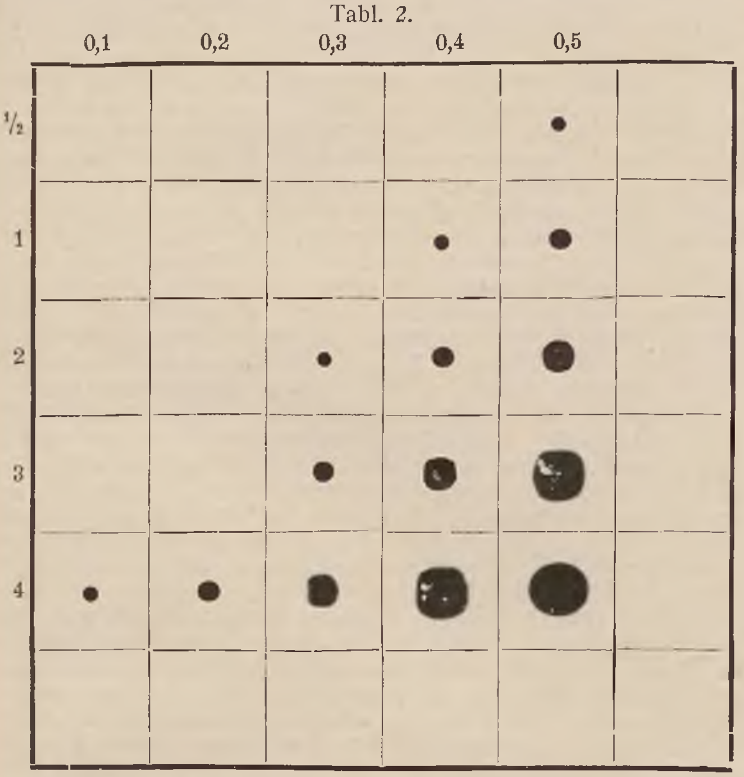
---

*) Praca wygłoszona na VII zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich w Poznaniu w dniu 28 września 1927 r.

Tabl. 1.



Tabl. 2.



wywiera wpływ hamujący na trawienie, a więc, im więcej jej znajduje się w probówce, tem słabsze tam trawienie. W mojej zaś, probówki, które zawierają fibrynę, pochodzącą z probówek z dużą zawartością surowicy, wykazują silne trawienie, z małą — słabe. Poszukując przyczyny tej rozbieżności w wynikach próby Kohlera i mojej doszedłem do wniosku, że w mojej próbie fibryna unosi ze sobą obok pepsyny jeszcze czynnik, który jest zdolny aktywować pepsynę do działania. Większe ilości surowicy więcej zawierają tego czynnika aktywującego, stąd silniejsze trawienie fibryny, pochodzącej z probówek z większą ilością surowicy. Liczne późniejsze badania utrwaliły mnie w przeświadczeniu, że w mojej próbie, istotnie, mamy do czynienia z aktywacyjną zdolnością surowicy krwi i doprowadziły mnie do następujących wniosków:

1. Obok zdolności hamującej trawienie surowica krwi posiada zdolność aktywującą, stanowiącą przeciwwagę pierwszej;

2. Sprawę oporności śluzówki żołądka i dwunastnicy na trawiące działanie soku żołądkowego można sobie wyobrazić w świetle moich badań, jako grę dwóch czynników — hamującego trawienie i uczynniającego je, i od przewagi jednego z tych czynników zależy, czy śluzówka pozostanie nienaruszona czy też powstanie w niej ubytek.

Teraz przechodzę do omówienia wyników ostatniej serji badań. W tej serji podczas wykonywania swej próby zwracałem uwagę w każdym badanym przypadku na rozpoznanie kliniczne stan zawartości żołądkowej, ilość wolnego kwasu solnego i ogólną kwaśność, ilość pepsyny, określaną metodą Nierenstein-Schiff., wreszcie, notowałem wyniki próby Kohlera i własnej. Przypadki kliniczne nie były dobierane według jakiejkolwiek myśli przewodniej, wyzyskiwany był bowiem możliwie cały materjał, przepływający przez klinikę. To też wśród rozpoznań spotyka się stany, niezwiązane z chorobami przewodu pokarmowego, jakkolwiek te ostatnie przeważają. Do badań brałem zawartość, w której trawienie było dobrze zaznaczone, i która zawierała wolny HCl. Najniższa cyfra wolnego kwasu solnego, w obecności której próba moja dała wyniki dodatnie, była 15 (0.05%), najniższa zaś ogólnej kwaśności — 35. Ilość pepsyny w treści najwidoczniej nie odgrywała większej roli, prawdopodobnie, te ilości, jakie się stwierdza w sokach, zawierających HCl, są wystarczające dla spowodowania przesunięć w próbie.

Teraz co do samych wyników mojej próby. Przeprowadzając analizę procesów, jakie zachodzą w tej próbie, musimy na pierwszem miejscu postawić adsorbcję pepsyny przez fibrynę, odbywającą się w mieszaninie zobojętnionej do Ph. 7.00. Zaadsorbowana pepsyna w 1/20 N HCl przejawia swoje działanie. I tutaj wypada mi podkreślić fakt, iż siła tego działania jest tem większa, im więcej w danej mieszaninie znajdowało się rozczynu zobojętnionej surowicy. Skoro fibryna w próbie jest w stanie adsorbować pepsynę, należałoby się spodziewać, że i ciała białkowe dodanej surowicy pochłoną również część jej; fibryna tedy, która pochodziłaby z probówek z większą zawartością surowicy, zdawałoby się, winna zaadsorbować mniej pepsyny, co w następstwie objawiłoby się słabiej zaznaczonem trawieniem fibryny w próbie. Ponieważ tak nie jest, musimy przypuścić, że fibryna adsorbuje obok pepsyny jeszcze inne ciała, które nadają kierunek trawieniu, odbywającemu się w probówkach z 1/20 N HCl. Mojem zdaniem, w każdej z probówek fibryna adsorbuje dostateczną ilość pepsyny, aby trawienie mogło się odbyć, i różną ilość innych składników, od których zależy wynik próby. Jakież są te składniki? Tutaj należy wejrzeć w sprawę procesów, zachodzących w probówkach, głębiej. Początkowo zdawało mi się, że w mojej próbie odgrywają rolę tylko czynniki, aktywujące trawienie. Jak już zaznaczyłem, próbę swoją wykonywałem zawsze równolegle z próbą Kohlera. W próbie Kohlera zaś, gdy wypadła ona dodatnio, lub choćby w części dodatnio, ostatnia kolumna, t. j. procesy, zachodzące w probówce kontrolnej, zawsze są zaznaczone wyraźnie. Niekiedy tylko ta ostatnia kolumna wychodzi zdecydowanie, inne zaś zupełnie nie wykazują trawienia. Otóż w tych przypadkach, gdy w próbie Kohlera szósta probówka daje wyraźny obraz trawienia, również i w mojej próbie szósta probówka daje taki sam obraz. Jeśli teraz porównamy z tą kolumną inne, to znaczy 5, 4, 3 i t. d., to stwierdzimy, że w nich trawienie wyrażone jest słabiej. Przychodzi tedy na myśl przypuszczenie, czy razem z czynnikiem aktywującym nie został również zaadsorbowany i czynnik hamujący. Inne przypadki, w których próba Kohlera wypadła zupełnie ujemnie, moja zaś — wybitnie dodatnio, zdają się potwierdzać to przypuszczenie. W tych przypadkach szósta probówka mojej próby może wykazywać bardzo słabo zaznaczone trawienie lub zupełnie go nie wykazywać, natomiast probówki 5, 4, 3 i t. d. tem silniej odcinają się swoją barwą. W tych przypadkach możemy mówić o przewadze aktywacji nad hamowaniem.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia sprawa, w jakim stosunku znajduje się moja próba do Ph treści żołądkowej. Jak już zaznaczyłem, próba wogóle udaje się w treści, zawierającej pewne minimum HCl i pewną ogólną kwaśność. W próbie Kohlera Ph odgrywa ważną rolę, chociaż na tej podstawie nie można negować istnienia czynnika hamującego w surowicy krwi, jak to uczynili Hilarowicz i Mozołowski. W mojej próbie sztuczna zmiana Ph w kierunku in plus nie wpływa zupełnie na wynik próby. Dla stwierdzenia tego stanu rzeczy postępowałem w ten sposób, że treść żołądkową rozcieńczałem nie wodą przekroploną, lecz 1/20 N HCl. Później, po 1—2 godzinach, rozczyn ten zobojętniałem do Ph 7.00 i dalej postępowałem jak zwykle. Wyniki były takież, jak w mojej próbie, dokonanej zwykłym sposobem.

Wnioski ostateczne: 1) Obok czynnika aktywującego w mojej próbie występuje i czynnik hamujący.

2. Aby uzyskać dodatni wynik mojej próby, potrzebne jest pewne początkowe Ph, dalsza zaś zmiana Ph w kierunku in plus nie wnosi różnic do wyników próby.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Karol SALZ, b. lekarz P. Szpit. Pow. we Lwowie. Lwów.

Zapiski lecznicze.
Leczenie chronicznej atonji przy pomocy Peristaltyny „Ciba".

Obserwacje z praktyki szpitalnej i prywatnej.

Zaparcie przewlekłe, a zwłaszcza jego postać, spowodowana przez atonję jelit, jest prawdziwym *„crux medicorum"*. Jest to stan chorobowy, który niema żadnego podłoża, a spowodowany jest najczęściej przez tysiące nieuchwytnych wprost czynników. Jedni uważają go za następstwo zaburzeń w układzie anatomicznym, inni przypisują go szczególnemu trybowi życia przy wrodzonej skłonności do nieczynności jelit (do tej grupy mają należeć osobnicy z „enteroptozą"), inna wreszcie grupa badaczy przypuszcza tutaj wpływ wewnętrznego wydzielania (hormon peristaltyczny Z ü l z e r a). Jak dotąd badania te, mające niewątpliwie doniosłe znaczenie dla wyświetlania tak ważnego problemu, doprowadziły do całego szeregu metod, które, zastosowane w oddziale szpitalnym, w klinice czy sanatorjum, dają niezłe wyniki, które jednak należy zapewne przypisać okoliczności, że polecenia lekarza są tam bezwzględnie wykonywane i chory znajduje się pod ciągłą obserwacją, tak, że lekarz może każdej chwili dostosować ordynację do stanu chorego i jego indywidualności, co w tym przypadku jest najważniejsze.

Co ma jednak począć lekarz praktyk w tak częstych w praktyce prywatnej przypadkach, w których chorego nie można z powodu niezamożności skierować do sanatorjum? Zwalczanie zaparcia na tle atonji za pomocą środków przeczyszczających daje najczęściej wyniki krótkotrwałe, powstają nierzadko nieżyty jelit, chory przyzwyczaja się do środka i czuje się w rezultacie z czasem gorzej.

Przeczytawszy raz piśmiennictwo o Peristaltynie „Ciba", postanowiłem wypróbować ten środek specjalnie w chronicznej atonji jelit. Przeprowadzone przeze mnie doświadczenia dały tak znakomite wyniki, że uważam za stosowne ogłosić je w prasie lekarskiej, aby zwrócić uwagę kolegów na lek. który dla lekarzy praktyków ma bardzo wielkie znaczenie i którego potrzeba zastosowania zdarzy się napewne co dnia kilkakrotnie.

Peristaltyna „Ciba" jest glikozydem, wydzielonym z kory kruszyny amerykańskiej *(Cascara Sagrada)*. Środek ten, o którym bliższe dane farmakologiczne znaleść można w odnośnem piśmiennictwie, wyrabiany jest w kraju przez Pabjanickie Towarzystwo Akcyjne Przemysłu Chemicznego, w Pabjanicach, które dostarczyło mi obfitego materjału doświadczalnego, umożliwiając poczynienie wielu obserwacyj, z których najcharakterystyczniejsze poniżej podaję:

A) P r z y p a d k i z p r a k t y k i s z p i t a l n e j:

1) Emilja M., lat 26, rodziła 2 razy. Przybyła na oddział 13 czerwca ub. r. z grypą. Skarży się równocześnie na przewlekłe zaparcie, trwające nieraz po 5—6 dni. Wpływa to źle na jej humor i zdolność do pracy. Częste gniecenia w dołku podsercowym. Powłoki brzuszne wykazują liczne rozstępy po porodach i silne zwiotczenie. W okrężnicy zstępującej *(colon descendens)* prawie do zagięcia śledzionowego wyczuwa się masy kałowe. Stolec był 10 czerwca, skąpy, twardy. Chora od 14 czerwca dostaje po 2 kołaczyki Peristaltyny dziennie. 15 czerwca rano stolec miękki, lecz skąpy. Wymacywaniem stwierdza się jeszcze w okrężnicy kał. 16 czerwca stolec jak dnia poprzedniego. Chora nie skarży się na objawy uboczne, wobec czego otrzymuje tego dnia 3 kołaczyki. Skutek b. dobry. 17 wypróżnienie obfite, chora czuje się dobrze; do 22 czerwca bierze nadal codziennie po 3 kołaczyki. Codzienne wypróżnienie. 23 czerwca odchodzi do domu z poleceniem, aby za trzy tygodnie powtórzyła kurację Peristaltynową, przeprowadzając ją przez przeciąg ośmiu dni. Jak nam później doniosła, czuje się zupełnie zdrową; wypróżnienia codzienne, obfite, bez pomocy jakichkolwiek środków.

2) Marja W., lat 48, częste obstrukcje, które, jak sama podaje, prześladują ją od dzieciństwa. Podściółka tłuszczowa na brzuchu dobrze rozwinięta, lecz mimo to daje się łatwo stwierdzić brak jędrności powłok. Na oddziale przebywała przez 6 dni, w ciągu których stosujemy u niej po 2 kołaczyki dziennie. Peristaltyna działa dobrze. Odchodzącej polecono zażywanie Peristaltyny przez 3—4 dni po jednym kołaczyku. Chora, mało inteligentna, nie powiadomiła nas później o wynikach leczenia.

3) Feiga Sch., lat 18, blednica, od 4 lat cierpi na zaparcie, bóle głowy, brak apetytu. Widoczny związek przyczynowy z blednicą. Prócz arszeniku otrzymuje Peristaltynę po 2 kołaczyki dziennie. Skutek b. dobry. Stolce codzienne, obfite, oddaje je bez wysiłku. Po 6 dniach zaprzestano podawania Peristaltyny, mimo to stolce są nadal dobre. Przy wyjściu ze szpitala otrzymuje polecenie zażywania Peristaltyny przez przeciąg 3 miesięcy w sposób, zastosowany w szpitalu. Jak nam później doniosła, czuje się zupełnie zdrową, niema obstrukcji, bóle głowy ustąpiły zupełnie.

4) Ewa L., lat 22, przeszła 1 poród. Od młodości cierpi na ciągłą obstrukcję, której przyczyną jest fałszywy wstyd. Wstydziła się mianowicie, będąc w towarzystwie, wychodzić w razie potrzeby i z czasem doszła do tego, że przez 5—6 dni nie oddawała kału. Lekarza nie radziła się jeszcze dotychczas. W pierwszym dniu podaję 2 kołaczyki Peristaltyny, w drugim dniu 3 kołaczyki, bez skutku. Na trzeci dzień wstrzykuję 1 ampułkę Peristaltyny, po godzinie lewatywa. Skutek mierny. Wstrzykiwałem jeszcze Peristaltynę przez 4 dni po 1 ampułce. Stolce były codzienne, obfite, niebolesne. Na 5 dzień chora wypisała się ze szpitala. Poleciłem jej zażywać jeszcze w domu przez tydzień po 2 kołaczyki Peristaltyny dziennie. Doniosła mi obecnie, że ma się zupełnie dobrze.

B) O b s e r w a c j e z p r a k t y k i p r y w a t n e j:

1) Edmund O., lat 43. Od wczesnej młodości cierpi na chroniczną obstrukcję. Leczył się od długich lat. Zwykłe środki przeczyszczające nie wywierają żadnego wpływu i wskutek ciągłego ich podawania powstał najwidoczniej nieżyt jelit, bo chory podaje, że często po obstrukcji, trwającej 9—10 dni, zapada na biegunkę. Stan ogólny dobry, stwierdza się tylko silne wzdęcie brzucha. Poprzecznica i okrężnica zstępująca wypełnione kałem. R o e n t g e n negatywny. Chory podaje, że przez 4 laty w Karlsbadzie specjalista zaordynował mu lawatywy z wody karlsbadzkiej, co mu na pewien czas dobrze zrobiło. Po 2 tygodniach jednak wystąpiły silne biegunki, ciągłe parcie na stolec, zjawiły się hemoroidy. Za poradą lekarza poddał się operacji hemoroidów. Do dziś nie było nawrotu. Obecnie jest zrozpaczony, prawie niezdolny do pracy, dobiera sobie sam dietę, straciwszy zaufanie do lekarzy. Polepszenia stanu oczywiście niema. Zaordynowałem przedewszystkiem dietę z przewagą potraw roślinnych i doustne pobieranie Peristaltyny, po 4 kołaczyki dziennie. Rezultat żaden i to po 3 dniach. Chory zaczyna tracić do mnie zaufanie. Oświadcza, że nie będzie zażywał więcej tego lekarstwa, bo obawia się ujemnych skutków, jak po poprzednich. Z trudem nakłoniłem go, aby się poddał jeszcze wstrzykiwaniom Peristaltyny, z których pierwsze wykonałem 4-go dnia leczenia. Na 5 dzień stolec dość obfity, jelita jednak jeszcze częściowo wypełnione. Następnie zastrzykiwałem Peristaltynę 2 razy dziennie po 1 ampułce przez 2 tygodnie. Stolec bywał codziennie, dobry, rzadki, niebolesny. Samopoczucie chorego poprawiało się. Po dwóch tygodniach zaprzestałem wstrzykiwań mimo próśb chorego, który domagał się dalszych zastrzykiwań, obawiając się nawrotu choroby. Przez dalsze 4 tygodnie chory oddawał stolec codziennie normalnie. Żadnych objawów ubocznych nie zauważyłem. Po tym czasie, obawiając się nawrotu, począłem znów zastrzykiwać po 1 ampułce dziennie przez przeciąg 7 dni. Stan dobry utrzymuje się nadal. Chory pozostaje jeszcze pod moją obserwacją.

2) Lucja M., lat 16. Przed trzema laty zachorowała na ostry gościec stawowy. Pozostała po tej chorobie wada serca, obecnie wyrównana. Od tego czasu również i chroniczne zaparcie stolca. Cierpi często na silne bóle głowy, które mogą stać w związku z obstrukcją. Środki przeczyszczające, które początkowo działały, nie mają obecnie skutku. Podaję Peristaltynę doustnie, po 2. później po 3, wreszcie po 4 kołaczyki dziennie ze słabym skutkiem. Po tygodniu leczenia przechodzę do zastrzykiwań. Po pierwszem ordynuję równocześnie lawatywę z oliwy. Skutek nieco lepszy, niż poprzednio, ale jeszcze słaby. Na drugi dzień 2 zastrzyknięcia i lawatywa. Skutek b. dobry. Obfite wypróżnienie, niebolesne, miękkie. Na 3 dzień jedno zastrzyknięcie bez lawatywy Skutek równie dobry. Wobec tego kontynuowałem zastrzykiwania po 1 dziennie przez 2 tygodnie. Stolec zjawia się codziennie. Po 2 tygodniach przerywam leczenie bez szkody dla chorej.

Po czterotygodniowej pauzie znów wstrzykuję przez 7 dni po 1 ampułce. Potem przerwa sześciotygodniowa. Następnie podaję doustnie po 3 kołaczyki dziennie. Obecnie chora pauzuje już siedm tygodni i ma się zupełnie dobrze.

3) Alfred B., lat 31. W roku 1916 na froncie włoskim po jakimś błędzie dietetycznym nabawił się silnego kataru żołądka i jelit. Od tego czasu na przemian biegunki i obstrukcje. W ciągu ostatnich 2 lat biegunki znikły prawie zupełnie, natomiast obstrukcja trwa nieraz i do siedmiu dni. Przed rokiem przebył kurację w Karlsbadzie — polepszenie na krótki czas, obecnie czuje się gorzej. Niema zaufania do środków przeczyszczających. Zaordynowałem mu Peristaltynę doustnie, po 3 kołaczyki dziennie, lecz podejrze-

wam go, że nie zażywa jej wcale. Wobec tego, gdy po 3 dniach niema skutku przechodzę do wstrzykiwań. Zaaplikowałem odrazu 2 ampułki. Stolec był jeszcze w tym samym dniu. Następnie zastrzykiwałem po 1 ampułce i prócz tego poleciłem choremu zażywać po 1 kolaczyku, którego to polecenia, zdaje się, nie wypełniał. Stolec był jednak ciągle dobry (wstrzykiwałem przez 10 dni). Po przerwie czterotygodniowej, podczas której chory miał codzienne wypróżnienia, zdołałem go nakłonić do zażywania po 2 kołaczyki dziennie przez 7 dni, przyczem rodzina przyrzekła mi dopilnować, aby je rzeczywiście zażywał. Stan dotychczas zupełnie zadawalający.

4) Mojżesz F., lat 47. *Coma uraemicum.* Chory od 7 dni nie oddawał kału. Wstrzyknąłem śródmięśniowo 2 ampułki Peristaltyny. Po 2 godzinach obfity stolec. Reasumując powyższe spostrzeżenia, twierdzę, że Peristaltyna „Ciba" jest rzeczywiście niezbędnym środkiem dla lekarza praktyka. W całym szeregu przypadków wystarczyło zażycie 2–3 kołaczyków, aby nawet w przewlekłem zaparciu wywołać dostateczne wypróżnienie. Przez podskórne wprowadzenie Peristaltyny i następne zastosowanie lawatywy z oliwy uzyskałem pożądany skutek także i w bardzo uporczywych przypadkach, w których doustne stosowanie tego środka nie dało pożądanego wyniku. Gdy już przy pomocy zastrzykiwań spowodowałem funkcję jelit, to dała się ona następnie utrzymać przez zażycie 2—3 kołaczyków dziennie, a nawet, jak to w wielu przypadkach zauważyłem, pozostała ona trwałą, pomimo, że zaniechałem dalszego podawania Peristaltyny. Jakichkolwiek ubocznych działań, które tak często występują po zastrzykiwaniach nie widziałem nigdy po parenteralnem zastosowaniu Peristaltyny. Działanie jej jest nadzwyczaj pewne. Przetwór ten nie powoduje nawyknienia, nie drażni jelit, daje się łatwo dawkować i wypełnia temsamem dotkliwie odczuwaną lukę w naszem lecznictwie.

Dr. Jadwiga SZULISŁAWSKA, asyst. Instytutu. Lwów.

Śmierć w następstwie obrzezania.

Z Instytutu medycyny sądowej U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. Sieradzki).

Obrzezanie stosowane już w czasach starożytnych utrzymało się u niektórych ludów po dziś dzień jako obrzęd religijny n. p. u Żydów, Mahometan, oraz u niektórych pogańskich szczepów Afryki, Australji i Ameryki. Pomimo licznych publikacyj, żądających zniesienia tego obrzędu a przynajmniej wykonywania go w sposób racjonalny, zabieg obrzezania wykonywany jest dotychczas u Żydów według dawnego rytuału, bez uwzględnienia najprostszych zasad higjeny. I tak operację tę wykonuje t. zw. obrzezak, który przeważnie niema pojęcia o zasadach aseptyki, w ten sposób, że po odcięciu naciągniętego napletka przerywa paznokciami jego blaszkę wewnętrzną, następnie zaś wysysa ranę ustami, poczem trzykrotnie dotyka świeżej rany palcem. Nic więc dziwnego, że po tak wykonanym zabiegu zdarzają się wcale często zakażenia przyranne i ogólne, przypadki te jednak dochodzą stosunkowo rzadko do wiadomości ogółu, gdyż, jak to podnosi Fels, obrzezacy starają się wszelkimi sposobami je zataić, a również i rodzina, uważając nawet najgorsze następstwa obrzezania za dopust Boży, zazwyczaj ukrywa je przed wiadomością lekarza i władz. Rzadziej niż przez zakażenie może obrzezanie stać się niebezpiecznem przez krwotok. Silniejszy krwotok może wystąpić przy zabiegu źle wykonanym, z powodu przecięcia większego naczynia lub obrażenia ciała jamistego, może jednak wystąpić nawet bez tych obrażeń a wówczas sprawa ta nie zawsze da się jasno zrozumieć.

Taki to przypadek, w którym nastąpiła śmierć z powodu krwotoku w następstwie obrzezania, był przedmiotem badania i oceny w tuteiszym Instytucie medycyny sądowej.

Dnia 13-go kwietnia 1926 r. dostawiono zwłoki dziecka 13-dniowego, płci męskiej, zmarłego, według doniesienia lekarza miejskiego, w następstwie obrzezania — celem dokonania sekcji. Historja zaś choroby dziecka według podania ojca oraz zapisków szpitalnych przedstawia się następująco:

Chłopczyk ten urodził się zupełnie zdrów, choć dość wątły; był karmiony piersią. Ósmego dnia poddano go rytualnemu obrzezaniu przez zawodowego, doświadczonego obrzezaka. Ojciec był obecny przy zabiegu, ale podać nie może (albo nie chce), czy obrzezak wysysał ranę i czy jej dotykał palcem. Po zabiegu obrzezak natychmiast założył opatrunek. Rana nieco krwawiła. Po 20 minutach cały opatrunek był przesiąknięty krwią, tak, że obrzezak musiał go zmienić, poczem krwawienie nieco się uspokoiło. Ponieważ po kilku godzinach rana silnie zaczęła krwawić, ojciec zawezwał Dra S., który założył 3 szwy na napletku, poczem na dwie godziny krwawienie ustało. Gdy jednak w nocy krew zaczęła przez opatrunek przesiąkać na pieluszki, ojciec zabrał dziecko do szpitala, gdzie założono nowy opatrunek i zastosowano infuzję podskórną (Ringer-Locke). Mimo to jednak w jakiś czas krwawienie wystąpiło ponownie, poczem po nowym opatrunku uciskowym, założonym następnego dnia rano, rana nie krwawiła przez cały dzień następny. Trzeciego dnia rano przy zmianie opatrunku w szpitalu stwierdzono, że krwawienie się uspokoiło. Jednak już tego samego dnia koło południa stwierdził ojciec przesiąknięcie krwią opatrunku, w nocy zaś wystąpił bardzo silny krwotok tak, że krew przeszła przez 10 pieluszek, które ojciec ciągle musiał zmieniać. Bardzo osłabione dziecko zaniósł ojciec do szpitala, gdzie stwierdzono znaczną anemję, zastosowano infuzje, wstrzyknięcie środków nasercowych, zdjęto szwy i założono opatrunek uciskowy. Dziecko przez cały dzień było bardzo osłabione, nie oddawało moczu i stolca, nie ssało piersi. Następnego dnia rano założono w szpitalu ponownie opatrunek uciskowy i zastosowano infuzję. Stan dziecka się nie poprawiał, wystąpiły wymioty, wreszcie dziecko zmarło nad ranem tj. 5-go dnia po dokonanem obrzezaniu. Przez ostatnie dwa dni rana nie krwawiła.

Sekcja zwłok (48 godzin po śmierci) dała wynik następujący:

Oględziny zewnętrzne: Osesek budowy prawidłowej, o kośćcu delikatnym, podściółce tłuszczowej słabo rozwiniętej. Długość ciała 52 cm. Plamy pośmiertne skąpe, na tylnych częściach ciała, stężenia trupiego brak. Skóra cienka, blada. Z ust i nosa wydobywa się brunatna posoka. Okolica części płciowych oraz wewnętrzne strony podudzi powalane przyschłą krwią. Pępek zagojony, pokryty luźno przylegającym strupkiem. Otoczenie części płciowych, a mianowicie wewnętrzne strony ud, okolice pachwinowe, okolica odbytu przedstawiają zmiany, odpowiadające wyprzaniu skóry. Na członku widoczny opatrunek z gazy jodoformowej, owiniętej dokoła kilkakrotnie dość silnie jedwabiem. Po przecięciu jedwabiu i zdjęciu powierzchownej warstwy gazy stwierdza się głębszy opatrunek, również z gazy jodoformowej, owinięty dokoła jedwabiem, przesiąknięty wydzieliną krwawą. Po zdjęciu tej gazy widoczne jest na niej nieco wydzieliny przyrannej, w której stwierdzono pod mikroskopem obecność gronkowców ropotwórczych. Prącie okazuje ranę okrężną, przebiegającą powyżej rowka zażołędnego, przedstawiającą się jako pierścieniowaty ubytek napletka szerokości od ½ do 1 cm. W tylnej części rany od rowka zażołędnego zwisa w formie płatka utrzymana część napletka (blaszki wewnętrznej); w tejże części rany widocznych jest kilka poprzecinanych szwów z dość grubego katgutu. Brzegi rany niezbyt równe, tu i ówdzie poszarpane, podbiegnięte krwią, dno rany utworzone z powięzi prącia oraz tkanki podskórnej, brunatno-wiśniowo zabarwione, pokryte mierną ilością szarawej wydzieliny przyrannej. Żołądź sinawo zabarwiona, bez jakichkolwiek obrażeń, nieuszkodzone są również ciała jamiste. Po nacięciu prącia wzdłuż jego długości widoczne jest nieznaczne podbiegnięcie krwawe okolicy rany. Przy dokładnem preparowaniu naczyń prącia stwierdza się nienaruszoną żyłę grzbietną prącia oraz obie tętnice grzbietowe, leżące pod otoczką łączno-tkankową, również nieuszkodzone są ciała jamiste z głębokiemi naczyniami. Przecięte są tylko drobne powierzchowne odgałęzienia tętnic *aa. dorsales penis perineales superficiales,* oraz drobne gałązki *aa. pudendae externae,* które wszystkie unaczyniają skórę prącia. Z żył przecięte są żyły podskórne prącia *(vv. dorsales penis subcutaneae)* oraz ich gałązki; głębsze żyły są nienaruszone. Innych śladów obrażeń na ciele dziecka brak, prócz kilku drobnych wkłuć po obu stronach powłok brzusznych (ślady po infuzji).

Oględziny wewnętrzne (w streszczeniu): Powłoki czaszki, kości czaszki bez zmian. Opony mózgowe, mózg, blade bez zmian. Opłucna cienka, gładka, lśniąca, płuca o brzegach nieco porozdymanych, bardzo blade, wszędzie powietrzne. Oskrzela, krtań i tchawica bez zmian. Serce wielkości odpowiedniej, osierdzie, wsierdzie, zastawki, aorta bez zmian, jamy serca prawie puste, mięsień sercowy blady. Ułożenie trzew brzusznych prawidłowe, otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Śledziona wielkości odpowiedniej, miernie ukrwiona, bez wyraźniejszych zmian makroskopowych. Inne narządy gruczołowe jamy brzusznej wielkości odpowiedniej, o rysunku na przekroju zachowanym, blade. W żołądku nieco szarej treści zmieszanej ze śluzem, w jelitach papkowata, szaro-żółtawa treść. Błona śluzowa jelit okazuje nieco powiększone, tu i ówdzie szaro-łupkowo zabarwione grudki limfatyczne, pozatem błona śluzowa przewodu pokarmowego bez zmian. Pęcherz moczowy pusty, o bladej błonie śluzowej. Kości tułowia i kończyn nieuszkodzone.

Jak wynika z obrazu sekcyjnego, przyczyną śmierci dziecka było skrwawienie się, o czem świadczy znaczna bladość narządów wewnętrznych oraz powłok skórnych. W szczególności niema żadnych danych do przyjęcia w danym przypadku zakażenia, mającego punkt wyjścia w ranie, powstałej przy obrzezaniu, gdyż aczkolwiek w wydzielinie przyrannej znaleziono nieliczne gronkowce ropotwórcze, to jednak ani przebieg kliniczny, ani obraz sekcyjny nie daje żadnych podstaw do uwzględnienia tego czynnika w przyczynie śmierci. Źródłem skrwawienia była rana na prąciu, zadana przy obrzezaniu; rana ta jednak nie uszkadzała większych naczyń prącia ani też jego ciał jamistych. Uwzględniając więc to, że obrażenie to było powierzchowne, oraz fakt, iż dziecko to miało umiejętną i prawie stałą pomoc lekarską, polegającą na fachowych zabiegach w celu zatamowania krwotoku, wydaje się niezbyt jasną przyczyną jego skrwawienia. Wiadomo już od dawna — a rzecz ta jest ważna — szczególnie dla chirurgów, iż noworodki są bardzo wrażliwe na utratę krwi a ta wrażliwość ma być znaczna aż do końca 4-go miesiąca życia; według Ombredance'a wrażliwość ta ma być znacznie mniejsza w pierwszych dniach, względnie 48-miu godzinach po urodzeniu, z powodu pewnego rodzaju odporności, którą dziecko na świat przynosi. Ilość krwi, której utrata już może spowodować śmierć noworodka wynosi według dawniejszego piśmiennictwa jednorazowo 40—50 g, według nowszego, ilości te mają być znacznie mniejsze np. według Landoisa, Lexera wystarczy już do śmierci utrata kilku gramów krwi. W opisanym jednak przypadku krwotok był wcale znaczny, tak, że śmierć trudno przypisać specjalnej wrażliwości noworodka na skrwawienie. Musiał on utracić dość dużo krwi, gdyż nawet jednorazowo utracił tyle, że krew przeszła przez 10 pieluszek. Nasuwa się więc w powyższym przypadku przypuszczenie, że dziecko to dotknięte było krwawiączką, hemofilją.

Krwawiączka, jak wiadomo, jest to wrodzone, wyraźnie dziedziczne, dziedziczące się według prawa Lossena przez kobiety, które nie są niem dotknięte, na osobniki męskie; jest ono też częstsze w rodzinach żydowskich. Pierwsze objawy tej choroby wystąpić mogą już w pierwszych chwilach życia noworodka jako krwotoki z pępowiny, które jednak rzadko są niebezpieczne z powodu znacznej kurczliwości naczyń pępowiny a może i z powodu krótkotrwałej wrodzonej odporności. Często więc obrzezanie a nie poród ujawnia po raz pierwszy istniejącą chorobę. O ile dopiero w późniejszym wieku występują pierwsze znamiona tego schorzenia, to często zdarza się to w okresie dojrzewania płciowego. W niektórych wreszcie przypadkach łatwe skrwawienie się noworodka starają się autorowie wytłumaczyć t. zw. krwawiączką przemijającą, której tłem mają być choroby zakaźne rodziców np. kiła lub choroby dziecka jak zakażenie krwi. W naszym przypadku nie można było upewnić się co do podejrzenia krwawiączki. Wywiady rodzinne, tak ważne w tym względzie, nie przyniosły tutaj nic pewnego. Według podania ojca zmarłego dziecka oboje rodzice są zdrowi, zmarły chłopczyk był ich drugiem dzieckiem, pierwsza dziewczynka zmarła, mając 3 tygodnie, wśród drgawek. Matka nie roniła, ojciec zaprzecza przebycie kiły. Ani ojciec ani matka nie są dotknięci krwawiączką, z rodziny matki ojciec zaginął w czasie wojny, czy miał jakieś objawy krwawiączki, nie można się dowiedzieć. Z nielicznej dalszej rodziny matki dziecka nikt objawów w tym kierunku nie okazuje. Również badaniem zwłok dziecka krwawiączki stwierdzić nie można, liczne bowiem próby kliniczne i chemiczne, stosowane za życia celem stwierdzenia krwawączki np. oznaczanie czasu krzepnienia krwi, obliczanie płytek krwi, trombiny i t. p. nie mogą na zwłokach z powodu zmian pośmiertnych dać pewnych wyników. Uzasadnić rozpoznanie krwawiączki u danego dziecka mogłoby oznaczenie czasu krzepnienia krwi lub obliczenie płytek Bizzozera u matki, wiadomo bowiem, że matki krwawców okazują często drobne zmiany w tych kierunkach, świadczące o gorszej krzepliwości ich krwi, mimo, iż widocznych objawów krwawiączki nie zdradzają; matka jednak sekcjonowanego dziecka nie chciała się poddać tym próbom.

Wnioskując w powyżej przytoczony sposób, wydaliśmy orzeczenie dla Sądu, iż przyczyną śmierci dziecka było skrwawienie się z rany po obrzezaniu, a wobec tego, iż nie było uszkodzone większe naczynie ani też ciało jamiste prącia, a dziecko miało należytą opiekę lekarską, wyraziliśmy przypuszczenie, iż było ono dotknięte krwawiączką. Przesłuchany w Sądzie Dr. S., który pierwszy udzielił dziecku pomocy, również wyraził to podejrzenie, niezależnie od naszego orzeczenia. Na tych to podstawach, po przesłuchaniu obrzezaka, który wykazał się upoważnieniem do wykonywania obrzezania, odstąpił Sąd od dalszego postępowania karnego, co było także po myśli ojca dziecka, który przesłuchiwany zwrócił się do nas z prośbą, by sprawy nie donosić do Sądu, gdyż on obrzezaka niema zamiaru pociągać do odpowiedzialności.

Piśmiennictwo.

Niemann: Die Beschneidung b. d. Juden: Vierteljahrschr. f: g. Med. Bd. 7. str 284. r 1855. — Löwenstein: Die Beschneidung im Lichte d. heutigen medizinischen Wissenschaft Trier Comisionsverlag Stefanus 1897, refer. w Vierteljahrschr. f. ger. Med: 1898, 3 F. 15 Bd. — Fels: O obrzezaniu rytualnem: Przegl. lek. 1906. — Kurt Sury. Beitrag zur gerichtl. Bedeutung d. Verblutungstodes Vierteljahrscr, f. ger. Med. 1910, 3 F. 40Bd. — Ombredance: Précis clinique et opératoire de chirugie infantile. 1915. — Schloessemann: Ref. na Tow. lek. Tübingen 1918. Münch. Med. Wochschr 1918. — Bätzner: Ref. w Ceneralorgan f. ges. Chirurgie 1924, Bd. 27.

OCENY.

Uwagi Dr. Jakóba Węgierki na sprawozdanie Dr. Wierzuchowskiego o pracy jego o „Kwasicy cukrzycowej i jej leczeniu", ogłoszone w numerze 3-cim Polskiej Gazety lekarskiej z r. 1928.

W Nr. 3-cim Polskiej Gazety Lekarskiej p. Dr. Wierzuchowski umieścił ocenę mojej monografji p. t. „Kwasica cukrzycowa i jej leczenie". Dr. W. uczynił mi dużo zarzutów i zakończył swoją ocenę wnioskiem „Na mocy tego, co wyżej powiedziano, nie możemy polecić tej książki ogółowi". Uważam wszelki spór naukowy, byle prowadzony spokojnie, za bardzo pożądany, on bowiem może przyczynić się do wyświetlenia sprawy, o którą się rozchodzi. Wychodząc z tego założenia, uważnie przestudjowałem ocenę mojej książki przez Dr. W.

D-ra W. zadziwia, że skoro wiedziałem, że zdarzają się przypadki wybitnego zakwaszenia, w których wydziela się z moczem prawie wyłącznie kwas β-oksymasłowy, to dlaczego w swoich własnych badaniach w najcięższych postaciach cukrzycy doświadczalnej, gdzie wszechstronność badania na ciała ketonowe była konieczna, oznaczałem albo tylko sam aceton lub tylko aceton i kwas acetylo-octowy, a nie oznaczałem także kwasu β-oksymasłowego? Istotnie nie zaznaczyłem tego faktu w monografji, że na tę okoliczność kładłem szczególną uwagę w swoich doświadczeniach; — że jednak zwracałem baczną uwagę na obecność kwasu β-oksymasłowego, dowodzi ustęp na str. 9-tej mojej pracy p. t. „Badania doświadczalne nad powstawaniem acetonurji", (Medycyna doświadczalna i Społeczna Tom VIII zeszyt 1/2), na której opiera się zasadnicza część mojej monografji. Ustęp ten brzmi: „nie można było także ani na chwilę przypuszczać, że psy te wydzielały kwas β -oksymasłowy, albowiem mocz ich po poddaniu fermentacji drożdżowej nie skręcał płaszczyzny polaryzacyjnej w lewo. Wykonano także w każdym przypadku po kilka razy określanie w/g. Van Slyke'a, aby wykazać wszystkie ciała acetonowe, a więc i kwas β -oksymasłowy. Można się było i w ten sposób upewnić, że w moczach tych nie było wspomnianego kwasu, gdyż liczby otrzymane tą metodą, nie różniły się prawie od liczb, otrzymanych metodą, Messingera i Hupperta, w/g. której, jak wiadomo, sądzimy o ilościowej zawartości acetonu i kwasu aceto-octowego".

Z przytoczonych słów można wnioskować, że badałem także i kwas β-oksymasłowy, a skoro w monografji podaję ilościowo tylko aceton, (czyli ciała acetonowe obliczone jako aceton), to jedynie dlatego, że kwasu β -oksymasłowego u psów przeze mnie badanych nie było.

Dalej zarzuca mi autor oceny, że psy moje miały prawdopodobnie nie zupełnie usuniętą trzustkę, skoro nie wykazywały ciał acetonowych w moczu. Otóż, makroskopowo na zwłokach tych psów, pomimo najdokładniejszego badania, nie mogłem wykazać ani śladu trzustki, i przekonałem się, że nawet niewielkie pozostałości, wielkości główki od szpilki, których nie można było usunąć podczas zabiegu, aby nie uszkodzić *a. pancreatico-duodenalis*, podlegały całkowitej degeneracji następowej. Zresztą, psy moje wykazywały wszystkie objawy *(polydypsia, polyphagia, inanitio)* jakie zwykły wykazywać zawsze psy beztrzustkowe.

Nie wątpię zupełnie, że i moje wszystkie psy po dostatecznem insulinowaniu i odżywianiu wydzielały z czasem aceton, psy Hédona i Chaikoff'a, o których wspomina Dr. W. Doświadczenia Hédona i Chaikoff'a przemawiają na korzyść moich wywodów, gdyż dłuższy czas insulinowany pies przypomina psa z niezupełnie wyciętą trzustką. Z moich hypotez zaś wynika, że dla powstawania acetonurji potrzebna jest choć częściowo pozostała trzustka.

Dalej autor oceny twierdzi, że po powtórnych florydzynowaniach tego samego psa, raz może wystąpić acetonurja mniejsza, raz większa, dlatego też zmniejszanie się moczu u psów florydzynowanych po wyjęciu trzustki nie jest miarodajne. Badania moje powtarzałem na trzech psach, wobec tego musiałby być szczególny zbieg okoliczności, aby zawsze po wycięciu trzustki występowało

wskutek florydzynowania zmniejszanie się acetonurji. Niejednokrotnie florydzynowałem po kilka razy te same psy (normalne) i, istotnie, otrzymywałem każdorazowo rozmaite ilości wydzielanego acetonu w moczu, ale nie stwierdzałem, aby zawsze po powtórnem florydzynowaniu występowało zmniejszanie się acetonurji. Zmniejszanie się zaś acetonurji u psów florydzynowaych bez wyciętej trzustki było tak wybitnie zaznaczone, jak tego nigdy nie stwierdzałem przy powtórnem florydzynowaniu u psów normalnych. W pracy mojej o tem nie wspominałem, gdyż uważałem, że ze słów moich jest to dostatecznie zrozumiałe.

Zarzuca mi również autor oceny, że posługiwałem się złą techniką usuwania trzustki: „gdyż przy jednorazowem usuwaniu trzustki zwierzę, jako regułę, wykazuje powikłania ropne, niedostateczne zbliznowacenie, gorączkę i t. d.". Widocznie jednak od tej reguły zbyt często zdarzają się odchylenia, gdyż u 6-ciu psów, które żyły dłużej, ani razu nie spostrzegałem przewlekłego ropienia (niekiedy parę dni i to nieznaczne), a rana pooperacyjna goiła się z zadziwiającą szybkością, pozostawiając jedynie tylko bliznę. Badania moje prowadziłem nie tylko w pierwszych dniach po operacji, lecz również i dłuższy czas po zabiegu, kiedy rana była już zupełnie zagojona. Liczby uwidocznione na tablicy 1-szej (Medycyna Doświadczalna i Społeczna), są zaczerpnięte z moich licznych, prawie codziennych badań.

Dra W. zadziwia, że u psa Nr. 9, po podaniu mydła oleinowego w ilości 10 gramów, zwiększyło się wydzielanie ciał acetonowych w moczu, natomiast po podaniu oliwy, z której zrezorbowało się około 20 g, wydzielanie ciał acetonowych w moczu nie uległo żadnej zmianie. Dr. W. jest zdania, że „ta nielogiczność w doświadczeniach wskazuje na jakiś poważny błąd", tymczasem przyczyny tego obserwowanego przeze mnie faktu nie trudno zrozumieć, jeśli się uwzględni, że zresorbowanie 20 g oliwy z 200 g podanych następowało w innych warunkach, niż resorbcja 10 g mydła oleinowego, gdyż warunki wchłaniania mydła w jelicie są łatwiejsze, niż oliwy; a dowodem tego fakt, że po podaniu oliwy nie zwiększyła się zawartość tłuszczu we krwi. Rezorbcja następowała tu powoli w przeciągu długiego czasu, tymczasem gdy rezorbcja mydła była szybka i mogła sprowadzić zwiększenie acetonurji. Stąd pochodzi ta pozorna niezgodność, którą Dr. W. nazywa niesłusznie „nielogiczną".

Dr. W. zarzuca mi „nieumiejętność w użyciu wzoru Woodyatta i rażące nieobznajomienie się z odnośną literaturą". Tego zarzutu przyjąć nie mogę, gdyż, jako klinicysta, nie mogę bez poważnych zastrzeżeń uznać teorji Shaffera i Woodyatta. A że ta teorja nie jest wstanie zadowolnić bezstronnego badacza, można się powołać na tak wybitnego znawcę przemiany materji, jak M. Labbé.

Wreszcie używanie przeze mnie wyrazów „nadczynność wątroby" oraz „nadczula wątroba", jako synonimów, wynika z toku mojego rozumowania i nie trudno zrozumieć, że są to pojęcia identyczne.

Na tem kończę uwagi na główne zarzuty, poczynione mi przez Dra W., oraz na niektóre wnioski (rażące nieobznajomienie się z odnośną literaturą, nielogiczność w doświadczeniach i t. d.), wyciągnięte z mojej pracy zbyt pośpiesznie a wyrażone przez niego w sposób, nie koniecznie licujący z bezstronnością krytyka. W tych warunkach przekładam pracę nad tracenie czasu na polemikę i rezygnuję z jej kontynuowania, a oczekiwać będę od dalszych prac rozstrzygnięcia, kto z nas obu ma słuszność.

Jakób Węgierko.

W sprawie oceny książki Dr. J. Węgierki p. t. „Kwasica cukrzycowa i jej leczenie".

W numerze 3 b. r. Polskiej Gazety lekarskiej pomieszczona została na str. 49 ocena ksążki p. t. „Kwasica cukrzycowa i jej leczenie", której autorem jest Dr. J. Węgierko, starszy asystent II Kliniki lekarskiej Uniw. Warsz., a której kierownikiem byłem do ostatnich czasów.

W czasie działalności mojej jako kierownika okazywały się prace pisane przez moich współpracowników tak w rozmaitych pismach tygodniowych lekarskich, archiwach jak i w postaci podręczników i monografij o aktualnych sprawach. Wszystkie te prace których postępy zawsze kontrolowałem, nie mogły być oddane do druku bez mojej aprobaty.

Cieszyć się należy, że w ruchu naszym literackim lekarskim zjawiają się krytyki. Niema nic przykrzejszego dla autora, który w książkę swoją włożył nieraz kilkuletnią pracę i poważne doświadczenie, jak milczenie, a u nas przeważnie tak było.

Krytyka taka musi jednak być napisaną przez również doświadczonego, bezwzględna ale sumienna, wolna od wszelkiej stronniczości i ukrytego celu.

Do zabrania głosu w sprawie oceny książki Dr. J. Węgierki przez Dr. Wierzuchowskiego zmuszają mnie dwa powody, raz, że książka ta należy do rzędu tych, które wychodziły z kliniki zostającej pod moim kierownictwem, za które zatem ponoszę także odpowiedzialność, powtóre, że książka ta poprzedzona jest przedmową przeze mnie napisaną i moim nazwiskiem podpisaną.

Nie wchodząc w szczegóły zawarte w ocenie Dra Wierzuchowskiego, na które przypuszczam, że odpowie sam autor, czuję obowiązek sprostowania dwóch zdań figurujących we wspomnianej ocenie. Zaraz na jej początku znajduje się zdanie następujące: „Książka naogół silnie przypomina świeże wydanie Noordena i Isaaca". Mogę z całą stanowczością oświadczyć że prace tak eksperymentalne jak i kliniczne dokonywane w ciągu kilku lat przez Dra Węgierkę, a stanowiące podstawę i fachowe prawo do napisania wspomnianej książki, są zupełnie samodzielne, a nie mogą nadto „silnie" przypominać „świeże" (VIII) wydanie Noordena i Isaaka nie tylko dlatego, że Dr. Węgierko na podstawie dokonanych badań różni się w zasadniczym punkcie odnośnie do powstawania kwasicy cukrzycowej z Noordenem i Isaakiem.

Część teoretyczna książki opierająca się na dzisiejszym stanie sprawy a uzupełniona w niejednym kierunku samodzielnemi doświadczeniami jest w książce niezbędną, aby ułatwić, o ile tego potrzeba, zrozumienie całej sprawy t. z. Kwasicy wogóle a szczególnie cukrzycowej i całego postępowania leczniczego tak zapobiegawczego jak i zwalczania stanów przedśpiączkowych jak i już rozwiniętej śpiączki cukrzycowej.

Skreślenie tego działu, obrazu klinicznego, postępowania leczniczego to wynik przez kilka lat zbieranego doświadczenia Dra Węgierki tak na obfitym materjale kliniki, o który się specjalnie starano, jeżeli przez czas badań aż 48 przypadków rozwiniętej śpiączki obserwowano a z tych 10 od niechybnej śmierci uratowano, jak przez utrzymywanie wielu chorych w stałej obserwacji i po opuszczeniu kliniki, aby ich w poważniejszej chwili znów przyjąć z powrotem pod ściślejszą obserwację.

Toteż miałem prawo napisać w przedmowie do książki Dra Węgierki zdanie następujące: „staliśmy dotąd wobec śpiączki cukrzycowej prawie bezbronni. Kto umie dzisiaj powstrzymywać rozwój tego stanu, kto widział cudowny wpływ w tych razach insuliny umiejętnie zastosowanej, nie zdziwi się, że obowiązkiem kliniki jest podzielić się swojemi spostrzeżeniami i wskazówkami, by one się stały udziałem jak najszerszych kół lekarzy". Obowiązek ten ułatwił spełnić klinice Dr. Węgierko przez wydanie swej książki.

Dr. Wierzuchowski kończy swoją ocenę zdaniem „na mocy tego, co wyżej powiedziałem, nie możemy polecić tej książki".

Każdemu wolno mieć zdanie o pracy drugiego, wolno naturalnie i Dr. Wierzuchowskiemu mieć swoje zdanie o pracy Dra Węgierki, ale i ja mam to samo prawo.

Zdanie moje o ocenie napisanej przez Dra Wierzuchowskiego opiewa, że nie odznacza się ona przeważnie temi cechami, któremi, według moich zapatrywań, jakie podałem wyżej, każda krytyka o pracy drugiego odznaczać się winna, a przez to jest szkodliwą, bo mogącą zniechęcić wogóle do poważnej pracy naukowej. Książkę Dra Węgierki uważam za dobrą i pożyteczną tak pod względem naukowym jak i pedagogicznym i z całem przekonaniem i z poczuciem odpowiedzialności ciążącej na moich słowach w przedmowie wypowiedzianych uważam za obowiązek polecić ją każdemu Koledze, który uważałby za potrzebę dla siebie zaznajomić się z dzisiejszym stanem wiadomości w tak ważnej sprawie, jaką jest Kwasica cukrzycowa i jej leczenie.

Antoni Gluziński.

W odpowiedzi Drowi Węgierce.

Wynika z odpowiedzi Dra Węgierki, że przyznaje on słuszność najbardziej istotnym zarzutom, wypowiedzianym przeze mnie w odnośnej krytyce jego książki (Pol. Gaz. Lek., 1928, Nr. 3). Dr. Węgierko przedewszystkiem szczerze się przyznaje, że istotnie psy jego miały niezupełnie usuniętą trzustkę, skoro miały z niej „niewielkie pozostałości wielkości główki od szpilki" Uważam to przyznanie się za poważny rezultat mojej krytyki, gdyż o tym szczególe Dr. Węgierko ani swej pracy ani w książce nie wspomniał. Wzór Woodyatt'a został stworzony dla oznaczenia „progu ketogenezy", t. zn. tego stosunku czynników ketorodnych i prze-

ciwketorodnych, przy którym ciała ketonowe pojawiają się w wydalinach ustroju, a wzór jego, $F = 2C + \frac{P}{2}$ oznacza najwyższą ilość tłuszczu, którą teoretycznie można by jeszcze podać wraz z odpowiednią ilością węglowodanów, a ustrój jeszcze nie wpadnie w sferę zatrucia ketonowego. Ma to być granica, której się przekraczać nie powinno przy wyznaczeniu diet, tymczasem Dr. Węgierko niesłusznie twierdzi, że wzór ten nakazuje podanie tej ilości tłuszczu, jaka z wzoru wypada wraz z odpowiednią ilością węglowodanów. Dr. W. niedostatecznie zapoznał się z pracami Chaikoff'a (Kanada) i Hédon'a (Francja), skoro twierdzi, że one „przemawiają na korzyść" jego „hipotez". Niezawodnie autor dużo trudu włożył w swoją pracę, jednakże żałować należy, że wkradło się w nią tyle niedokładności.

M. Wierzuchowski (Warszawa).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, tom X, zeszyt III i IV z r. 1927: Z. Reich: Analiza przykurczu hemiplegicznego. — Z. Messing: Przyczynek do anatomji patologicznej drżączki porażennej. — I. Morawiecka i W. Tyczka: Przyczynek do leczniczego i rozpoznawczego znaczenia odmy w przypadkach ograniczonego podostrego zapalenia opon rdzeniowych. (Leptomeningitis spinalis circumscripta subacuta).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 5, z 29 stycznia 1927: I. Fabicki: Buljony szczepionkowe Besredki. — Współczesny stan nauki o morfiniźmie. — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Kasy chorych, rok IV, Nr. 27 za styczeń 1928: Od redakcji. — Konkurs. — Nagrodzone prace konkursowe o wolnym wyborze lekarza. — Nowe prądy w ubezpieczeniach społecznych. Nadzwyczajne Walne Zebranie Związku lekarzy. — Odczyt prof. Cieszyńskiego na Walnem Zebraniu Zw. lekarzy. — Kongres francuskich Związków lekarskich.

Medycyna, rok II, Nr. 4, z 28 stycznia 1928: K. Ionscher: Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych (c. d.). — E. Bokser i H. Rasolt: Krótkie doniesienie o wartości próby z czerwienia Kongo dla klinicznego rozpoznawania skrobiawicy. — W. Filiński i W. Markert: Wpływ kwasu octowego na wydzielanie żołądkowe. — W. Misiuro: O kontroli lekarskiej w wychowaniu fizycznem i sporcie.

Higjena życia codziennego, rok III, Nr. 1 z r. 1928: Rozmaite praktyczne wskazówki z dziedziny higjeny życia codziennego.

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 2, za luty 1928: E. Piasecki: Współpraca międzynarodowa na polu wychowania fizycznego. — W. Dybowski: Doświadczenia oddechowe w czasie chodu zwykłego oraz chodu i biegu narciarskiego (c. d.). — W. Sikorski: Ćwiczenia kształtujące.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 3, z 1 lutego 1928: B. Nowakowski: Instytut przedłużania życia. — L. Sokołowski: O jednolitą organizację stanu lekarskiego. — A. Krzyczkowski Dotkliwa luka w prawodawstwie polskiem.

Wiadomości weterynaryjne, rok X, tom VII, Nr. 90 za styczeń 1928: P. J. Guz: Benzynoform jako środek przeciwrobaczy u psów. — A. Kusio: Włośnica i węgrzyca świń w Polsce. — St. Runge i B. Witkowski: Z kazuistyki anatomo-patologicznej.

Lekarz wojskowy, tom X, Nr. 4, za październik 1927: I. Celarecki S. Saski: Badania nad uodparnianiem anatoksyną tężcową. L. Owczarewicz: O masowych zatruciach mięsnych w armji z uwzględnieniem roli duru wrzekomego. — I. Babecki: Projekt planu sytuacyjnego Szpitala wojskowego w Warszawie. — E. Reicherówna: Zagadnienia organizacji wychowania fizycznego. — R. Sołtysik: Ciąża przy wątpliwej drożności jajowodów. T. Bętkowski: Przyczynek do kazuistyki wodonercza pourazowego. — A. Wolberg: Niezwykle rzadki przypadek wady rozwojowej, stwierdzony u poborowego podczas komisji poborowej. w pow. Włoszczowa. — S. Wojtkiewicz-Pawłowicz: Włókniak wargi sromowej większej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Lijećnićki Viesnik.

Nr. 11. Zagrzeb, 1927.

Dr. M. Sarćecić: Przyrządy unieruchomiające ortopedyczną gruźlicę w czasie kąpieli w Kraljevicy. Znaczenie unieruchomienia wogóle.

Dr. A. Kuljženko: W sprawie powstawania i wzrostu glejaków rdzenia. U 14-letniego chłopca glejak na wysokości C5. Porażenie prawego ramienia, po miesiącu tetraplegia. W 4 miesiącu Nn VII V. II. w piątym exitus. Sekcja wykazała glioma molle malignum (glioblastoma) szerzące się w górę aż w okolicę móżdżku i bocznych partji mózgu.

Dr. M. Delić: Spondylitis infectiosa post malariam.

Fejleton, sprawozdania, z piśmiennictwa, Oceny, Bibliografija, Medycyna społeczna, Sprawy zawodowe, Posiedzenia, Zjazdy, Kronika.

Nr. 12. Zagrzeb.

Dr. A. Serćer: Obustronny zespół Gradenigo.

Dr. B. Kokalj: Leczenie wapnem gruźlicy, ze szczególnem uwzględnieniem wśródżylnych wlewań chlorku wapnia.

Dr. I. Pedisić: Ostre przebicie wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Dr. S. Rechnitzer: Leczenie autosugestją wedle Coué'go.

Fejleton, sprawozdania, z piśmiennictwa, Oceny, Bibliografija słowiańska, Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna, Posiedzenia i Zjazdy, Kronika, Sprawozdanie Izby Lekarskiej.

Medicinski Pregled.

Nr. 6, 1927. Belgrad, Zagrzb, Lublana, Sofia.

R. Brasovan: Leczenie ran.

Vl. Brezownik: Hemoterapja przy ranach zakażonych.

S. Sofoterow: Zagadnienie leczenia zakażonych ran.

D. Popović: Autohemoterapja w posocznicy.

C. Djurdjevoć: Phlegmona gasosa, oedema gasosum, gangraena gasosa, oedema malignum.

St. Kostivy: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płucnej.

M. Kostić: Patogeneza i leczenie wrzodu peptycznego.

Koch: Chirurgja żołądka.

Budisavljević: Przyczynek do leczenia wrzodów peptycznych jelita czczego.

J. Zahradnićek: Znaczenie zakażenia żołądkowego w chirurgji żołądkowej.

V. Florschütz: Moje doświadczenia w gastroenterostomji i resekcji żołądka w przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy.

M. Petrović: Skręt wyrostka robaczkowego.

S. Davidović: Appendicitis i periduodenitis.

B. Kesanović: Skręt pętli esowatej.

Przegląd piśmiennictwa. Sprawozdania z posiedzeń.

Leszczyński *(Lwów)*.

Piśmiennictwo czeskie.

Cas. lek. cesk.

R. LXVII, l. 3, 1928.

Dr. Emanuel Stastnik: *Pierwotne ca. sacci lacrimalis.* Na oddziele okulistycznym szpitala w Ołomuńcu obserwował autor pierwotnego raka woreczka łzowego u 42-letniej kobiety, który ze względu na swą rzadkość — w przystępnej mu bowiem literaturze nie znalazł podobnego przypadku — publikuje. Klinicznie przedstawiał się przypadek jako *dacryocystitis pneumococcica* przewlekła stwierdzona bakterjologicznie. Autor wykonał wycięcie woreczka łzowego, w którym po zbadaniu histologicznem stwierdzono *ca. planocellulare.* Dla utwierdzenia się w diagnozie nie naświetlano rany operacyjnej promieniami X i faktycznie po 15-dniach stwierdził autor nawrót w bliźnie pooperacyjnej. Wykonano znowu excisję i naświetlano promieniami X. Po 6 miesiącach stwierdzono u chorej *ca. conjunctivae palpebralis.* Ponieważ nowotwory złośliwe zwyczajnie tak szybko nie metastasują i możliwość implantacji ze względu na dłuższy odstęp czasu wydaje się nieprawdopodobną sądzi autor, że ma w tym przypadku dowód na metachroniczną *multiplicitas* raka.

R. LXVII, l. 2 i 3 1928.

Doc. Dr. K. Neuwirth i dr. Jan Bedrna: *Pierwotne nowotwory miedniczki nerkowej i moczowodu.* W bardzo obszernej pracy opisują autorowie 4 przypadki nowotworów miedniczki nerkowej

i moczowodu. W pierwszym był to fibromyoma dolnej trzeciej części moczowodu u mężczyzny 52-letniego. Nowotwór powodował przeszkodę w moczowodzie na wysokości 7 cm. Pneumopyelografja wykazała defekt w napełnianiu się moczowodu i hydronephrozę. Wkrótce po operacji nastała recydywa jako *ca. fusicellulare.* Liczne metastazy doprowadziły *ad exitum* w 14 miesięcy po operacji. W drugim przypadku była *papillomatosis diffusa* miedniczki i moczowodu u 58-letniej kobiety połączona z ciężką haematurią. Rozpoznano ją cystoskopowo jako *papilloma* wyrastające z lewego ujścia moczowodu i macaniem fluktuującego nowotworu nerki. Po nephro- i ureterektomii nastało wyleczenie. W 3-cim przypadku był *papilloma* miedniczki częściowo inkrustowany wielkości orzecha włoskiego. Klinicznie objawiał się tylko krwawieniem. Pneumopyelografia dała autorom rozpoznanie. Po radykalnej operacji nastało wygojenie. W czwartym przypadku znaleźli autorowie *papilloma* w najbardziej górnej części moczowodu u mężczyzny 27-letniego, który wywoływał bóle w lewym boku. Ureterografja wykazała przeszkodę w moczowodzie powodowaną nowotworem częściowo inkustrowanym. Po operacji wyleczenie. Rozpoznanie zatem w 3 przypadkach umożliwiło jedynie badanie rentgenologiczne. Jako najcenniejszą metodę polecają autorowie pneumopyelografję. Przypadek pierwszy nowotworu mesodermalnego moczowodu jest dziewiątym z rzędu przypadkiem publikowanym w piśmiennictwie światowem i jest najbardziej podobny do przypadków Weinstocka i Djeng-Jän-ku. W ostatnich 3 przypadkach chodziło o papillomy, które autorowie uważają jako złośliwe lub conajmniej podejrzane na swą złośliwość i dlatego radzą wcześnie i radykalnie je usuwać. Najlepszą metodę stanowi zupełne wycięcie nerki i moczowodu.

R. LXVII l. 3, 1928.

Dr. Richard Würz: *Leczenie tabetycznej atrofji nerwu wzrokowego wakcyną tyfusową.* Na klinice okulistycznej w Bernie leczono wakcyną tyfusową 7 przypadków atrofji tabetycznej nerwu wzrokowego. Szybka progresja choroby, którą się odznaczały te przypadki, była po aplikacji wakcyny wstrzymana, nigdy nie zaobserwowano też szybkiego opadania ostrości wzrokowej. U większości przypadków było: liczenie palców na kilka metrów, u dwóch więcej niż 6/50, w jednym zupełna amaurosa, gdzie wakcyna była też bezskuteczną. Widoczne polepszenie stwierdził autor jeden raz, cztery przypadki nie wykazały po leczeniu żadnego polepszenia, jeden raz nastało pogorszenie ostrości wzrokowej.

R. LXVII, l. 2, 1928.

Prof. Dr. B. Prusik i asyst. dr. L. Volicer: *Rentgenograficzne badanie naczyń obwodowych (arteriografia).* Autor na podstawie licznych badań dochodzi do następujących konkluzji: Arteriografja zwyczajna, bez napełniania naczyń masą kontrastową, jest bardzo ważną metodą badawczą. Arteriografja przy atherosklerozie daje nam dokładną lokalizację procesu patologicznego w naczyniach i stanowi o jego rozmiarach. Differencjalnie jest możliwe — do pewnego stopnia — dziś odróżnić *arteritis* pochodzenia miażdżycowego od kiłowego, zwłaszcza jeżeli się równocześnie bierze pod uwagę ogólny obraz kliniczny. Arteriografia aortae abdominalis i jej gałęzi umożliwia nam zrozumienie przyczyn niejasnych boleści brzucha i krzyży. Dla przypadków gangreny nogi ma arteriografja znaczenie o tyle, że pozwala nam odróżnić etiologję gangreny. Prognostyczne znaczenie arteriografji jest mniejsze aniżeli innych nowszych metod badania obiegu obwodowego zwł. oscillatonografji i resorpcji bąbla solnego. 10 pięknych ilustracji rent. uzupełnia pracę.

R. LXVI, l. 52, 1927.

Muc. Zd. Beránek: *Obraz anaemia perniciosa według przeglądu statystycznego I. kliniki internist. za lata 1916—1926.* W ostatnich latach na klinice czeskiej obserwuje się częściej *anaemia perniciosa.* Podobnie ma się sprawa w Niemczech i krajach północnych. W Czechach występuje ona częściej u kobiet, niż u mężczyzn, najczęściej we wieku od 30 do 60 lat (74.9%). Najstarszy chory był 80-letni mężczyzna. Przeciętnie wynosił czas trwania choroby 27 miesięcy. U 3 chorych (5% z 60-ciu chorych) stwierdzono bardzo przewlekły przebieg z długimi okresami remisyjnemi. Najczęstsza postać *anaemia perniciosa* jest postać recydywująca z atakami i remisjami różnie długotrwałemi (84.2%). Rzadszą jest postać ostra (8.5%). Rzadko też ma *anaemia perniciosa* charakter procesu przewlekłego bez tendencji do remisji (7.1%). Zwyczajnie chorzy przeżywają dwa ataki o okresie 4½ miesięcznego trwania. Ataki obserwuje się najwięcej na wiosnę (42%), na jesień (30%) i w zimie (20%). Na lato przypada tylko 8%. Przeciętna długość remisji wynosiła 7.1 miesięcy. Z objawów *anaemia perniciosa* jest najstalszy: *achylia gastrica* 96.8%, *glossitis Hunteri* (61%), *tumor lienis* (55%) i objawy nerwowe (46%). U 2.7% chorych stwierdzona kiła. W 1 przypadku *taenia solium.* Rak rozpoznany jeden raz; chodziło o raka żołądka.

Dr. Frant. Jerabek: *Dwa przypadki otrucia nasionami colchicum autumnale.* Otrucia te są u człowieka bardzo rzadkie, częściej już się przydarzają intoksykacje na skutek przekroczenia dawek w preparatach kolchicinowych. Działanie kolchiciny jest przedewszystkiem miejscowe na przewód pokarmowy i powoduje biegunki oraz wymioty, następnie na centralny system nerwowy, który poraża. Śmierć nastaje przez porażenie centrum oddechowego. Anatomo-patologicznie niema to zatrucie obrazu typowego. W przypadku opisanym zostały uszkodzone naczynia włosowate, powstały makro i mikroskopowe wybroczynki na błonie śluzowej jelita cienkiego. Weterynaryjne zatrucia kolchicinowe są częstsze po karmieniu zwierząt sieczką, gdzie one już nie odróżniają między roślinami jadowitemi a niejadowitemi. Mleko zwierzat otrutych kolchicyna jest również toksyczne. W pierwszym opisanym przypadku 3-letni chłopczyk bawiąc się na łące znalazł owoce kolchicinowe i zjadł je. W drugim zaś 23-letnia służąca użyła z rozmysłu nasion kolchicinowych w celach samobójczych dowiedziawszy się, że poprzednie dziecko zmarło.

Dr. Gangel.

Piśmiennictwo niemieckie.

Zentralblatt f. Gynäkol.

Nr. 42, 1927.

Dr. F. Kok (Halle — Klin. Uniw.): *Badania doświadczalne nad wpływem środków farmakologicznych na mięśnie trąbek jako przyczynek do zagadnienia nad mechanizmem transportu jaja.* Ruch perystaltyczny trąbki w celu transportu jaja nie zależny od automatycznych skurczów mięśni gładkich trąbki, lecz od skurczów zależnych od zmian cyklicznych zachodzących w jajniku. Działanie to, któremu podlega trąbka przedstawia się inaczej w bańce jajowodu. Ilustrują to najlepiej doświadczenia autora nad ruchem trąbek u zwierząt pod wpływem pilokarpiny i adrenaliny.

1) Pilokarpina, jad parasympatyczny, wywołuje stałe bez względu na okres cyklu mies. tak w cieśni jak i w bańce skurcz mięśni trąbki.

2) Adrenalina natomiast w okresie dojrzałych pęcherzyków lub w okresie ciałka żółtego wywołuje zwiotczenie bańki, a w cieśni po krótkotrwałem zwiotczeniu, skurcz.

3) Po pęknięciu pęcherzyka kurczy się natychmiast cieśń, bańka po krótkim zwiotczeniu ulega skurczowi.

4) Mimo różnorodnej reakcji okazuje trąbka po pęknięciu pęcherzyka zwiększoną zdolność kurczenia się po adrenalinie.

Autor przypuszcza, że jajko po pęknięciu i po przejściu przez bańkę jajowodu zatrzymuje się przez dłuższy czas w cieśni, a potem wypchane przez silne skurcze trąbki dostaje się do macicy. Przejście jaja przez bańkę trąbki nie może się według autora odbywać tylko za pośrednictwem mięśni bańki, być może, że zachodzi tu także działanie ssące trąbki.

J. Wieloch (Królewiec — Klin. uniw.): *Punkcja tkanek w celu rozpoznania guzów nienadających się do operacji.* W celu rozpoznania guzów nienadających się do operacji w jamie brzusznej, używa autor igły z mandrynem 2 mm grubości. Igłę wbija w guz przez powłoki lub przez tylne sklepienie pochwy. Po przebiciu igłą osłonki guza wyciąga mandryn a igłę wbija głębiej i w ten sposób uzyskuje materjał do badania anatomo-patologicznego.

P. Caffier (Berlin — Klin. uniw.): *Wartość działania i stosowania naparu sporyszu (Infus secalis).* Badając działanie naparu sporyszu na szczury i kury dochodzi do następujących wniosków: Działanie sporyszu podanego w formie naparu jest nasenne i podobne do działania narkozy. Chemiczno-biologiczne próby dowiodły że w naparze znajduje się minimalna ilość alkaloidu, a więc działanie naparu lecznicze małe. Uważa więc, że tego rodzaju sposób stosowania sporyszu wedle tych wyników badań za niedobry.

W. Schmitt i E. Letterer (Würzburg — Klin. uniw.): *Dalsze badania doświadczalne nad działaniem narkozy narcylenowej na narządy miąższowe.* Autor poddawał małpy i psy silnym i długotrwałym narkozom narcylenowym. Następowe badania anatomopatologiczne wykazały, że narkoza narcylenowa nie wywołuje żadnych zmian w narządach miąższowych. Narkoza narcylenowa nie wpływa też niekorzystnie na rozwój i wzrost młodych zwierząt, lecz przeciwnie waga zwierząt młodych narkotyzowanych wzrastała szybciej aniżeli zwierząt kontrolnych z tego samego miotu nienarkotyzowanych. (Pędzenie roślin acetylenem-Weber).

J. S. Galant (Moskwa): *Nowy podział typów konstytucjonalnych u kobiet.* Autor uważa podział typów konstytucjonalnych Kretschmera na asteniczny, pikniczny i atletyczny za niezupełny

i nieobjemujący wiele typów konstytucjonalnych. I tak n. p. w statystyce Hoffmana znajduje się 22.5% form nierubrykowanych. Autor dzieli typy konstytucjonalne na 3 grupy t. j. stenosome, mesosome i megalosome. Grupa 1 obejmuje typy asteniczne i stenoplastyczne, grupa 2 pikniczne i mesoplastyczne, grupa 3 atletyczne, subatletyczne i euryplastyczne.

J. Krzyżanowski (Lwów)

Klinische Wochenschrift.

Nr. 1, 1928.

Prof. Dr. R. Seyderhelm (Frankfurt): *Leczenie dietetyczne niedokrwistości złośliwej.* Referat poglądowy o współczesnych zapatrywaniach leczniczego znaczenia diety wątrobowej w niedokrwistościach. Korzystny ten wpływ, graniczący z wyleczeniem można uzyskać podając chorym niedokrwistym 200 g wątroby surowej lub gotowanej dziennie. Później dawkę tę można obniżyć do 70 g. Przy objawach ze strony układu nerwowego, a więc w porażeniach, zapaleniu rdzenia i t. p. towarzyszących niedokrwistościom nie można na nie tym sposobem wpłynąć. Inne natomiast objawy tak często spotykane, jak pieczenie języka ustępują szybko. W 105 przypadkach Minot'a i Nurphy'ego, tylko 3 zawiodły. Należały jednak 2 razy do skomplikowanych porażeniem, a raz zejście nastąpiło wskutek wypadku. Na tej podstawie, twórcy diety wątrobowej pragną uważać anemję za pewien rodzaj awitaminozy.

S. Aschheim, B. Zondek (Berlin): *Rozpoznanie ciąży przez wykazanie hormonu w moczu.* Autorowie ponownie podnoszą znaczenie rozpoznawcze ciąży, przez wykazanie hormonu przedniej części przysadki w moczu ciężarnych. Wykazanie hormonu polega na wykonaniu próby biologicznej. Błąd tej metody oceniają na 4%. Metoda jest zatem stosunkowo ścisłą.

Prof. Dr. E. Stahnke (Würzburg): *Badanie nad działaniem ergotaminy.* Doświadczenia autora na psach wykazały, że u tych zwierząt można wstrzykiwać olbrzymie dawki ergotaminy (do 60 ampułek dziennie) bez szkody. Z tego powodu widać, że psy nie nadają się do badań nad dawkowaniem ergotaminy. W przewlekłem użyciu ergotaminy nie można było uzyskać całkowitego wykluczenia n. sympatycznego, natomiast przy częściowem jego wykluczeniu nie spotkali zadrażnienia n. błędnego.

Nr. 2.

Dr. A. Feldt (Berlin): *Leczenie trądu zapomocą złota.* Paldrock uzyskał zapomocą solganalu kliniczne wyleczenie trądu. Działanie złota na przebieg powyższej injekcji zdaje się polegać wyłącznie na pobudzeniu naturalnych sił obronnych ustroju chorego, które należą w pierwszym rzędzie do czynności aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, a na które środki chemoterapeutyczne wywierają wpływy bodźcowe.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 18 października 1927 r.
Przewodniczący: Kol. K. Zieliński.

I. Kol. Morawiecka J. *Wągrowatość ogona końskiego.* Prelegentka przedstawiła chorego l. 28-u, u którego od 7 miesięcy rozwija się proces zrostowo-korzonkowy. Badanie za pomocą próby odmowej wykazało niedrożność przestrzeni podpajęczynowych w obrębie L 4, L 5 i S 1. Podczas nakłucia lędźwiowego, wykonanego powtórnie, przez igłę wydostały się 4 pęcherzykowate twory o typowym wyglądzie wągra. Chory nie zgodził się na zabieg operacyjny. Przystąpiono do naświetlań rentgenowskich.

W dyskusji kol. H. Higier mówi o drogach przenikania wągra do ogona końskiego. Niekiedy przeżera on kość i opuszcza się w kanale rdzeniowym, opadając do ogona.

II. Kol. M. Erlichówna.*Przypadek wyniszczenia u dziecka wskutek nieodpowiedniej diety.* Prelegentka pokazała dziecko żywione z powodu biegunek kleikami w ciągu zbyt długiego czasu. Wyniszczenie a nawet śmierć następuje wskutek zagłodzenia, gdyż w kleikach brak dostatecznej ilości zasadniczych składników pożywienia.

III. Kol. Sławiński i kol. Freyówna. *Przypadek operowanego śródbłoniaka mózgu.* Prelegenci przedstawili 22-letnią chorą, u której rozpoznano guz płata czołowego. Po operacji odbarczającej wykonano po dwóch tygodniach wyłuszczenie guza wielkości małej pomarańczy, wagi 80 gr. Guz mieścił się w części czołowej czaszki. Okazał się śródbłoniakiem. Po operacji wytworzył się krwiak w miejscu guza. Obecnie, w 6 tygodni po zabiegu chora wraca do pracy gdyż uważa się za zdrową.

W dyskusji Kol. H. Higier zaznacza fakt powstawania osteomatów wskutek zrastania się kości z nowotworem. Te osteomaty mogą dokładnie wskazywać miejsce gdzie się usadowił nowotwór.

IV. Kol. Sobieszczański L.: *O rozpoznawaniu chorób przez zapachy.* Prelegent zebrał z piśmiennictwa spostrzeżenia różnych autorów i dodał kilka własnych obserwacyj (dotyczących przeważnie cukrzycy).

W dyskusji, Kol. Gluziński podaje, że w czasach, gdy jeszcze nie segregowano chorych podług rozmaitych cierpień zakaźnych, lekarze wchodząc na salę powonieniem stwierdzali obecność chorych ospowych.

V. Kol. Rajcherówna E.: *Organizacja wychowania fizycznego w Niemczech, Francji i Krajach Skandynawskich* (nie nadaje się do streszczenia).

W dyskusji zabierali głos kol. Kopczyński, Michalski i Cieszyński, podnosząc wagę społeczną wychowania fizycznego. Omawiano stan wychowania w Polsce, przyczem poruszono sprawę ingerencji dla przyszłości sprawy.

Sekretarz doroczny: *Gerner Klemens.*

Sprawozdanie z działalności Lubelskiego Towarzystwa lekarskiego za rok 1927.

Członków rzeczywistych na początku roku sprawozdawczego było 58. Zmarł w ciągu roku jeden, przybył jeden, z końcem roku pozostaje 58 członków.

Członków honorowych pozostaje z końcem roku 1927 — 37.

Członków korespondentów — 7.

Posiedzeń Lub. Tow. lekarskiego odbyło się 19, w tem 18 zwyczajnych i 1 nadzwyczajne w dniu 17 września 1927 r.

Na posiedzeniach było obecnych 314 członków i 103 gości, przeciętnie na każdem posiedzeniu 17 członków i 6 gości.

Działalność naukowa Towarzystwa wyraziła się w następujących kierunkach:

I. *Odczyty i sprawozdania* wygłosili:

1. Dr. Jaczewski: „O gruczołach skóry".
2. Pułk. lek. weter. Zagrodzki: „Miejscowe zakażenia, miejscowa odporność i antivirus Besredki".
3. Dr. Klepacki: Sploty naczyniowe mózgu jako punkt wyjścia nagminnego zapalenia opon mózg.-rdzen.
4. Dr. Rupniewski: Sprawozdanie z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Jana Bożego za rok 1926.
5. Dr. Klukowski: Służba zdrowia i udział lekarzy w powstaniu. 1836 roku.
6. Prof. Dr. Sawicki: O Zjeździe lekarzy słowiańskich w Warszawie.
7. Dr. Chromiński: Odporność miejscowa i szczepienia według Besredki.
8. Dr. Sitkowski St.: O nagłych wypadkach duszności w przebiegu chorób krążenia.
9. Dr. Jaczewski: Leczenie tocznia tranem i nalewką jodową.
10. Dr. Drożdż: Climacterium virile.
11. Dr. Klepacki: Leczenie duru brzusznego u dzieci szczepionkami.
12. Prof. Dr. Michałowicz: Obecny stan wiedzy o chorobie płoniczej i jej zwalczaniu.
13. Dr. J. Arnsztajn i Dr. Voit: Odma sztuczna.
14. Dr. Szafnicki: Kilka spostrzeżeń w sprawie zapalenia sympatycznego.
15. Dr. Lerkam: O zakażeniach poporodowych.
16. Mjr. Dr. Łada: Przejawy i leczenie zatruć gazowych.
17. Dr. Płotkin: Gruczoły dokrewne i ich wzajemny stosunek w organizmie kobiecym.
18. Dr. Jaworski: Zestawienie przypadków niedrożności jelit. obserwowanych w szpitalu św. Wincentego à Paulo w ostatnich 4 latach.

Razem odczytów i sprawozdań wygłoszono 18.

II. *Demonstracje chorych.*

1. Dr. Anasiewicz przedstawiał chorego z guzem na prąciu, na tle blizny pooperacyjnej.
2. Dr. Skibiński przedstawiał chorego: a) ze zranieniem oka gwoździem (rozerwanie rogówki i zaćma urazowa); b) ze zranieniem oka kawałkiem żelaza (wrzód rogówki).

3. Dr. Jaczewski przedstawiał chorego: 1) z lichen ruber planus; 2) ulcus durum na brodzie (zakażenie przy goleniu); 3) z Keratitis parenchymatosa i dermatitis atrophica; 4) lymphadenitis colli (wyniki leczenia tranem i jodyną); 5) erythema induratum Bazin; 6) tuberculoid micropapul.; 7) leukomelanoderma colli et thoracis; 8) z wysypką kiłową i lichen scrophulosorum.

4. Dr. Bancer przedstawiał chorego z dextrocardia i vitium cordis.

5. Dr. Drożdż omówienie przypadku: 1) mięsaka rdzenia kręg.; 2) meningitis tbc. i tuberculoma cerebelli; 3) nowotworu rdzenia; 4) mięsaka opon mózgowych.

6. Dr. Drożdż i Dr. Brzozowski przedstawiali: 2 chorych na paral. progr. leczonych malarja.

7. Dr. Tenenbaum: demonstracja chorego z situs viscerum inversus.

8. Dr. Prusak: omówienie przypadku hepar cysticum et renes cystici u płodu.

9. Dr. Oborska: demonstracja chorego z kataraktą na tle krzywicy.

Razem przedstawiano 16 chorych i omawiano 5 przypadków.

III. *Pokazy preparatów operacyjnych i sekcyjnych.*

Ogółem demonstrowano 16 preparatów.

IV. *Pracownia Anatomo - Patologiczna* pozostająca pod zarządem Lub. Tow. lek. prowadzona przez Dr. J. Morozową, była nadal czynną w roku sprawozdawczym. W Pracowni tej wykonano 77 sekcyj zwłok i 228 rozbiorów histologicznych.

Z Komisji stałych Lub. Tow. lek. czynną była Komisja bibljoteczno - odczytowa.

Pozatem Lub. Tow. lek. reprezentowane było przez swoich delegatów na następujących zjazdach i obchodach lekarskich:

1) Zjazd Medycyny wojskowej w Warszawie.
2) Zjazd Lekarzy słowiańskich w Warszawie.
3) Obchód 25-lecia Częstochowskiego Tow. lekarskiego.
4) Obchód 70-lecia urodzin Prof. Dra Gluzińskiego.
5) Obchód 40-lecia pracy lekarskiej Drów Jarosińskiego i Sztejna w Siedlcach.

Sekretarz: *Dr. Morozowa.* Przewodniczący:

Stowarzyszenie Lekarzy Polaków w Wilnie i na prowincji. Sprawozdanie doroczne za rok 1927.

Stowarzyszenie założone w roku 1927 liczy obecnie 125 członków.

W roku sprawozdawczym Stowarzyszenie utraciło 2-ch członków ś. p. Dr. Ptaszyńskiego i ś. p. Dr. Zahorskiego jednego z założycieli Stowarzyszenia.

Przybyło w roku sprawozdawczym 10 nowych członków. Zebrań zwyczajnych odbyto 8, nadzwyczajnych 3.

Zebrania odbywały się w lokalu Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego przy ul. Zamkowej l. 24.

Na zebraniach wygłoszono następujące odczyty:

Prof. Szymański: „Stan lekarski w Ameryce".

Doc. Dr. Safarewicz: „Konstytucja organizmu i jej znaczenie w eugenetyce". — „Sprawozdanie z VI Zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych w Łodzi". — „Wrażenia z wycieczki naukowej do Anglji, Francji i Włoch".

Prof. Dr. Karwowski: „Komunikat w sprawie Związku Lekarzy Państwa Polskiego".

Dr. Załuska: „O związku Lekarzy Państwa Polskiego".

Pozatem Stowarzyszenie zajmowało się w roku sprawozdawczym sprawami ogólno-społecznemi oraz związanemi ze stanem lekarskim.

Wobec tegorocznych wyborów do Rady Miejskiej Stowarzyszenie, uważając, że lekarze winni mieć jeden z pierwszych głosów w sprawach sanitarnych miasta, przyjmowało udział w wyborach przez rozesłanie Komitetom Wyborczym spisu bardziej wykwalifikowanych kandydatów, z pośród których 2 przeszło jako radni do Rady Miejskiej.

W sprawie dostarczania zwłok do prosektorjum U. S. B., która w roku ubiegłym żywo zajmowała społeczeństwo wileńskie, Stowarzyszenie opracowało uchwałę rozesłaną władzom, instytucjom zainteresowanym i prasie, wyrażając swą opinję, że jest to sprawa społeczna wielkiej wagi i obciążać winna wszystkich obywateli Państwa w równej mierze.

W sprawach lecznictwa w Kasie Chorych wobec projektu Zarządu Kasy Chorych zamknięcia przychodni na Antokolu Stowarzyszenie z całą energją zaprotestowało przeciw temu, uważając, że w obecnych czasach przy nadmiernem przeciążeniu Centrali Kasy Chorych zwijanie tak ważnej placówki pozostawiłoby bez pomocy lekarskiej blizko 2000 ubezpieczonych, zamieszkujących oddaloną od śródmieścia dzielnicę. Opinja Stowarzyszenia była przyjęta przez Zarząd Kasy Chorych i przychodnia nie tylko funkcjonuje nadal, lecz obecnie rozszerzono zakres jej działania.

W sprawie działalności Okręgowego Związku Kas Chorych w Wilnie, który organizując lecznictwo w granicach 2-ch województw nie posiada w składzie swego Zarządu lekarzy, nie zasięga opinji sił fachowych, oraz stara się obniżyć stawki płacy lekarzy i pracowników sanitarnych wbrew umowie zawartej ze Zrzeszeniem Lekarzy Kasy Chorych, Stowarzyszenie stanęło na stanowisku, że podobne postępowanie Okręgowego Związku Kas Chorych jest szkodliwe dla spraw lecznictwa, a przez to podrywa zaufanie społeczeństwa do instytucji i do lekarzy.

W sprawach zawodowych Stowarzyszenie przekazało funkcję biura pracy Izbie Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej, zachowując jednak prawo opinjowania zgodnie ze Statutem Stowarzyszenia.

Komisja Lekarzy Specjalistów zwołana przez Radę Stowarzyszenia opracowała normy płacy za czynności lekarskie.

Wzorem Związków Lekarzy Zachodniej Polski, Stowarzyszenie zdecydowało zorganizować Wileński Obwód Związku Lekarzy Państwa Polskiego bez różnicy narodowości i wyznania, organizacji, która ma połączyć wszystkich lekarzy na gruncie obrony praw zawodowych i podniesienia poziomu etycznego i naukowego stanu lekarskiego oraz czuwać nad postępem lecznictwa i spraw sanitarnych w Polsce.

Sprawę tę omawiano wielokrotnie na posiedzeniach Zarządu, Rady i Zebraniach Ogólnych. W listopadzie r. ub. łącznie ze Związkiem Lekarzy Żydów założono Obwód Związku Lekarzy Państwa Polskiego, złożono podanie do władz o zalegalizowanie i odbyto pierwsze Walne Zebranie wszystkich lekarzy m. Wilna, na którem wybrano Zarząd Obwodu Wileńskiego Z. L. P. P.

Pozatem Stowarzyszenie zajmowało się sprawami honorowemi, dążąc do załagodzenia tarć i nieporozumień powstałych pośród lekarzy.

W sprawach kasowych Stowarzyszenie okazywało pomoc stałą kolegom medykom U. S. B. i wdowom po lekarzach oraz wydawało zwrotne pożyczki członkom.

Sprawa połączenia się z jednym z klubów towarzyskich m. Wilna celem wprowadzenia pierwiastku towarzyskiego i zbliżenia rodzin członków upadła narazie wobec zbyt małej ilości zgłoszeń i znacznych kosztów które to mogłoby pociągnąć.

W roku ubiegłym omawiano sprawę celowości dalszego istnienia Stowarzyszenia wobec otwarcia Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej. Stowarzyszenie wówczas zdecydowało większością głosów, że pozostanie jego jest konieczne. Rok sprawozdawczy wykazał całkowitą słuszność tej uchwały. Szereg spraw zawodowych i ogólno-społecznych niezwykłej wagi, nie podlegających kompetencji Izby Lekarskiej byłby przeszedł bez echa, nie zwracając uwagi szerszego społeczeństwa, gdyby ogół lekarzy Polaków nie posiadał własnej placówki dającej możność zebrania się na gruncie apolitycznym i swobodnego omówienia tych spraw. Z tych samych powodów istnieje nadal Związek Lekarzy Żydów.

Skład władz Stowarzyszenia na rok 1928 jest następujący:

Zarząd:

Prezes: Dr. Ludwik Czarkowski (ul. Ś-to Jańska 4) — ponownie.

Vice-Prezes: Gener. Dr. Leon Klott (ul. Wiłkomierska l. 7) — ponownie.

I Sekretarz: Dr. Zofja Tyszkówna (ul. Targowa 9 m. 19).

II Sekretarz: Dr. Antoni Zalewski (ul. Jagiellońska 3/5 m. 20).

Skarbnik: Dr. Wacław Bądzyński (ul. Mostowa 8) — ponownie.

Gospodarz: Dr. Henryk Wrześniowski (ul. Wileńska 30), ponownie.

Zastępcy członków Zarządu.

Ppłk. Dr. Antoni Kiakszto (ul. Benedyktyńska 2 m. 4) — ponownie.

Dr. Helena Bujwidówna (ul. Sołtańska 22).

Dr. Bolesław Żabko - Potopowicz (ul. Garbarska 5) — ponownie.

Rada.

Dr. Karol Kisiel (ul. Mickiewicza 22) — ponownie.

Ppłk. Dr. Józefat Bohuszewicz (ul. Sióstr Miłosierdzia 2) — ponownie.

Dr. Stanisław Peszyński (ul. M. Pohulanka Nr....) — ponownie.

Dr. Bolesław Szniolis (ul. Portowa 20) — ponownie.
Dr. Henryk Rudziński (ul. Zarzeczna 16) — ponownie.

Zastępcy członków Rady.

Dr. Michał Swida (ul. Wileńska 29) — ponownie.
Dr. Sycianko (ul. Dąbrowskiego 7) — ponownie.
Dr. Adolf Narkiewicz (ul. W. Pohulanka 33) — ponownie.

Komisja Rewizyjna.

Dr. Władysław Bujalski (ul. Tatarska 5) — ponownie.
Dr. Wacław Odyniec (ul. W. Pohulanka 31) — ponownie.
Dr. Zawadzki (Szpital Ś-go Jakóba) — ponownie.

Zastępcy członków Komisji Rewizyjnej.

Prof. Dr. Kazimierz Opoczyński (ul. Wielka 17) — ponownie.
Dr. Dokalski (ul. Mostowa 23) — ponownie.
Dr. Łukowski (ul. Jagiellońska 1) — ponownie.

Sekretarz: *(Dr. Z. Tyszkówna).* Prezes: *(Dr. L. Czarkowski).*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W Siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. $20^1/_2$) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 10 Lutego. Piątek Dr. St. Mutermilch: Ustawa o ubezpieczeniu pracowników umysłowych a stan lekarski. Koreferent Dr. A. Krzyczkowski.

Dr. H. Higier — Warszawa — ul. Królewska 29, jako referent polskich prac neurologicznych i psychiatrycznych w „Zentralblatt für Neurologie" (wyd. J. Springera), oraz prac endokrynologicznych i konstytucjonalnych w „Endokrinologie" (wyd. A. Bartha), uprasza autorów o przesyłanie mu odbitek ewentualnie z załączonem streszczeniem polskiem lub niemieckiem.

W lutym r. b. Dr. Eugenjusz Marcinkiewicz obchodzi 90 rocznicę urodzin oraz 65 ukończenia studjów lekarskich. Urodzony w ziemi Witebskiej w r. 1838 po ukończeniu szkoły średniej studja wyższe odbywał początkowo na Uniwersytecie, następnie w Akademji Wojskowo-Lekarskiej w Petersburgu. Po ukończeniu Akademji z odznaczeniem w r. 1863 osiadł w Petersburgu, gdzie zajmował się praktyką lekarską do r. 1924. Podczas długiego swego pobytu w Petersburgu brał stale udział czynny w życiu kolonji polskiej, będąc wśród niej jedną z najbardziej popularnych osobistości. W r. 1924 wraca do Polski, zamieszkuje w Warszawie, pracując w rozmaitych instytucjach leczniczych. 90 rocznicę urodzin spotyka w pełni zdrowia i zainteresowania aktualnemi zagadnieniami lekarskiemi.

Powołanie lekarzy rezerwowych do czynnej służby wojskowej. W związku z poprzednim komunikatem o powołaniu oficerów lekarzy rezerwy do służby czynnej otrzymujemy z Departamentu Sanitarnego M. S. Wojsk. uzupełniające informacje. Ponieważ powołanie oficerów-lekarzy rez. traktowane jest łącznie z powołaniem oficerów rez. innych korpusów — został ustalony następujący tryb postępowania. Oficerowie rezerwy, pragnący być powołani do służby czynnej winni najpóźniej do dnia 1. III. 1928 r. wnieść podania przez właściwe P. K. U. zawierające: 1) własnoręcznie napisany życiorys, 2) powołanie się na dwóch zawodowych oficerów, mogących w razie potrzeby wydać opinję o kwalifikacjach petenta, 3) świadectwo moralności o ile oficer rezerwy nie jest zatrudniony w instytucjach wojskowych, cywilno-państwowych, komunalnych lub samorządowych. Kandydaci do czynnej służby wojskowej, w korpusie oficerów sanitarnych w wieku nieprzekraczalnym dla podpułkownika 45 lat, a do majora włącznie 43 lat, poddawani są niezwłocznie przez P. K. U. oględzinom wojskowo-lekarskim — a po uzyskaniu kategorji „A" pod względem zdolności do służby wojskowej — podania ich przesyłane są do odpowiedniego departamentu M. S. Wojsk. O powołaniu do służby czynnej zostaną oficerowie rezerwy powiadomieni do końca maja b. r. przydział zaś ich do poszczególnych formacyj nastąpi 1 lipca 1928 r.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę dnia 8 lutego b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującem porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych i preparatów z kliniki ginekologicznej, z Zakładu Anatomji Patologicznej. II. Odczyt Dra J. Felixa p. t. „O epituberkulozie".

Zmarli. Dnia 25 stycznia zmarł Dr. Jan Landau w 49 r. życia znany i powszechnie ceniony neurolog, były długoletni asystent kliniki neurologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. I. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 27 stycznia b. r. w Sali wykładowej kliniki chorób wewnętrznych. Koll.: Rencki, Grek, Sochański, Szuperski i Falkiewicz Antoni omówili szereg przypadków klinicznych, kol. Tumidajski wygłosił odczyt: „Roentgenodjagnostyka schorzeń woreczka żółciowego„. II. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 3 lutego w Sali Towarzystwa. Kol.: Hilarowicz, Gruca i Janik omówili szereg przypadków z kliniki chirurgicznej; Kol. Lipiński omówił przypadki z Oddziału chorób zakaźnych, kol. Musiał z Oddziału ocznego, kol. Tyszka z kliniki chorób wewnętrznych. Kol. Koskowski wygłosił: Wspomnienie o ś. p. Janie Danyszu; Kol. Kuhn referat w sprawie zwalczania specyfików i leków zagranicznych.

Nagroda grona prymarjuszy Szpitala powszechnego we Lwowie, w wysokości 100 zł., za najlepszy referat, wygłoszony w Tow. Lekarskiem w r. 1927, została przyznaną kol. Zofji Czeżowskiej i kol. Jerzemu Goertzowi, za wspólną prace pod tytułem: *„Syntalina w leczeniu cukrzycy"*, wykonaną w klinice chorób wewnętrznych.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego we Lwowie zawiadamia, że od dnia 20. I. r. b. w Kasie Chorych w Zamościu następuje stan bezkontraktowy wywołany zerwaniem umowy ze strony Zarządu Kas Chorych, który chce znieść wolny wybór lekarza i wprowadzić system ambulatoryjny. Wydział wykonawczy uprasza o ostrzeżenie kolegów przed obejmowaniem posad w Kasie Chorych w Zamościu.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Izba Lekarska Lwowska podaje do wiadomości na podstawie pisma Starostwa w Radziechowie z 18 stycznia 1928 r. L. 24960/dr. że w miejscowościach: Stojanów i Szczurowice pow. Radziechowskiego potrzeba lekarzy. Bliższe szczegóły warunków pracy i zarobku poda lekarz powiatowy Dr. Stenzel w Radziechowie.

Wolne posady lekarskie. Izba Lekarska Lwowska otrzymała zawiadomienie, że w Wodzisławiu, koło Rybnika jest miejsce odpowiednie dla osiedlenia się lekarza. W sprawie 5-pokojowego mieszkania wolnego zwracać się do p. Edwarda Chrószcza w Wodzisławiu (fabryka mebli).

Ze świata.

X Międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy w Karlsbadzie ze szczególnem uwzględnieniem balneologji i balneoterapji odbędzie się w Karlsbadzie w czasie od 23 do 29 września 1928. Do udziału w tym kursie uprawniają lekarzy i najbliższych członków ich rodzin karty uczestnictwa lub karty dla gości. Posiadacze takich kart będą podczas wszystkich zebrań towarzyskich, jakie się odbędą podczas kursu, gośćmi miasta Karlsbadu. Studenci medycyny mogą brać udział w wykładach za okazaniem bezpłatnych kart wstępu. Uczestnikom zagranicznym i osobom im towarzyszącym udzieli Ministerstwo kolei żelaznych $33^1/_3\%$ zniżki na jazdę w dowolnej klasie wagonów od stacji granicznej do Karlsbadu i z powrotem, tudzież dla wszelkich wycieczek turystycznych odbyć się mających w obrębie Państwa Czecho-słowackiego. Bliższych wyjaśnień udziela Sekretarz Kursu Dr. Edgar Ganz w Karlsbadzie.

Redacja otrzymała.

Warszawski Kalendarz lekarski na rok 1928, składający się z oddzielnie oprawionych tomików obejmujących: część bibljograficzną, lekarską i informacyjną.

J. Puterman: „Przypadek rzadkoskurczu sercowego (bradycardia) w zależności od zapalenia gruczołów chłonnych w przebiegu influency. Odb. z Warsz. Czas. lek. Nr. 20, z r. 1927.

W. Müller: „Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Fascien, jako 21 zesz. wydawnictwa „Die Chirurgie" wydawanego nakładem firmy Urban et Schwarzenberg Wiedeń przez Prof. M. Kirschnera i O. Nordmanna, Tom II, część 2.